

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität
Erlangen – Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. K. Bachmann

Direkte und indirekte Hinweise auf die Dynamik
und den Kontraktionsverlauf des Herzens im
höheren und höchsten Lebensalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen – Nürnberg

vorgelegt von
Petra Schloth
aus Nürnberg

1980 #240



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546216_0007

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität
Erlangen – Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. K. Bachmann

Direkte und indirekte Hinweise auf die Dynamik
und den Kontraktionsverlauf des Herzens im
höheren und höchsten Lebensalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen – Nürnberg

vorgelegt von
Petra Schloth
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. W. Kersten
Referent: Prof. Dr. med. E. Lang
Korreferent: Prof. Dr. med. K. Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.05.1980

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
EINLEITUNG.....	1
A. <u>GRUNDLAGEN</u>	1
1. Untersuchungsgut	1
2. Praktische Untersuchungsdurchführung	4
3. Methodik	9
4. Statistische Aspekte	22
B. <u>ERGEBNISSE</u>	24
1. Herzzeiten	24
2. Kombinierte hämodynamische Meßgrößen	48
3. Indirekte Hinweise aus dem Röntgenbild ...	52
4. Schlag- und Minutenvolumen	54
C. <u>BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND DISKUSSION</u> ...	57
1. Herzzeiten	57
2. Kombinierte hämodynamische Meßgrößen	73
3. Indirekte Hinweise aus dem Röntgenbild ...	86
4. Schlag- und Minutenvolumen	91
D. <u>ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG</u>	106
E. <u>ANHANG</u>	115
Tabellen 1 - 6	115
Literaturangaben	126
Lebenslauf	

EINLEITUNG

Im Rahmen einer Langzeitstudie war diese Dissertation Bestandteil einer umfangreichen Basisuntersuchung. Die Dynamik des Alterungsprozesses am Herzen und dessen Kontraktionsverhalten darzustellen, war Ziel dieser Untersuchung.

Besonders interessierte uns, inwieweit ein Unterschied von Altersstufe zu Altersstufe (bei 65-Jährigen bis 95-Jährigen), von klinisch Kranken zu Gesunden und von Männern zu Frauen bestand.

A. GRUNDLAGEN

1. Untersuchungskollektiv

Als Untersuchungskollektiv dienten 211 Personen des Wohnstifts Erlangen Rathsborg im Alter von 65 bis 95 Jahren. Dieses Kollektiv bestand aus 165 Frauen und 46 Männern, ein Geschlechterverhältnis von etwa 4 : 1. Bemerkenswerterweise ist das Verhältnis vor dem 80. Lebensjahr 5 : 1, nach dem 80. nur noch 3 : 1 und bei den 90-Jährigen schließlich 2 : 1 (Abb. 1.1, Tab. 1).

Das Gesamtkollektiv wurde in Fünfjahresgruppen eingeteilt, wobei die größten Gruppen im Alter zwischen 70 - 85 liegen. Die Altersmitte des Gesamtkollektivs beträgt 77,5 Jahre. Diese 6 Gruppen wurden noch weiter unterteilt, einmal nach dem Geschlecht in Männer und Frauen, zum anderen nach dem Zustand von Herz und Kreislauf in

Gesunde und Kranke. Zur Trennung der Kranken von den Gesunden dienten folgende Auswahlkriterien:

1. anamnestische Angaben, z.B. eindeutige, schwere pektanginöse Beschwerden, Infarkte, Schrittmacherimplantationen, wesentliche medikamentöse Therapie, die das Herz-Kreislaufsystem beeinflusst.
2. phonokardiographisch erkennbare Klappenfehler, röntgenologisch nachweisbare Herzerweiterungen, alle gravierenden elektrokardiographischen Erregungsbildungs-, -rückbildungs-, und -leitungsstörungen.

Bei den Altersgruppen vor 80 Jahren sind Kranke und Gesunde etwa gleich gestreut, bei der Gruppe bis 85 Jahren ist der Anteil der Kranken gut doppelt so groß wie der Anteil der Gesunden, nach 85 Jahren ist der Anteil Gesunder etwas größer als der Anteil Kranker (Abb. 1.2, Tab. 1). Der Anteil Kranker unter den Männern ist vor 80 Jahren relativ größer als bei den Frauen, nach 80 Jahren etwa gleich groß. Sowohl die Frauen als auch die Männer befinden sich in einem guten Ernährungszustand. Größe und Gewicht reduzieren sich bei beiden Gruppen geringfügig mit zunehmendem Alter. Die Frauen bewegen sich in etwa um das Normgewicht, während die Männer durchschnittlich leicht übergewichtig sind (Abb. 1.3).

Geschlechterverteilung

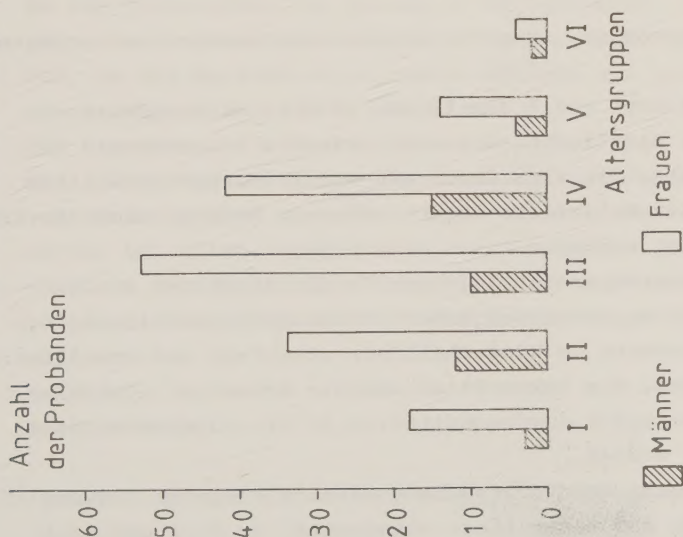


Abb. 1.1 Geschlechterverteilung

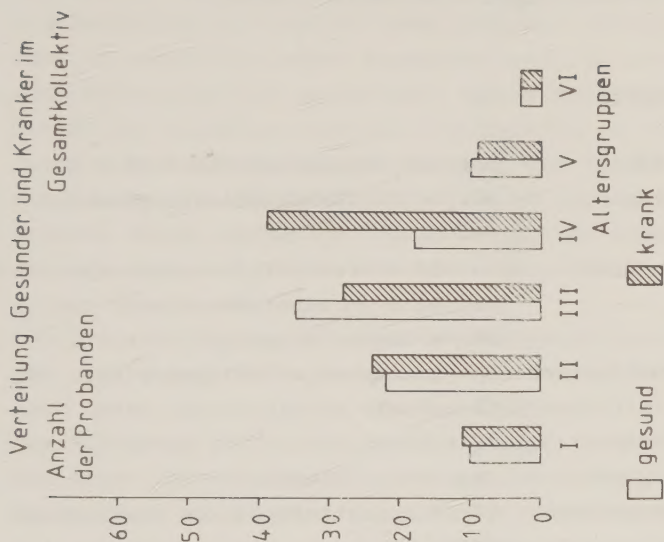


Abb. 1.2 Verteilung Gesunder und Kranker im Gesamtkollektiv

2. Praktische Untersuchungsdurchführung

Geräte

EKG-Gerät:	6 Kanal Mingograph Cardirex 6 T
Mikrophon:	Körperschallkristallmikrophon mit Pelotte
Pulsabnehmer:	Boucke - Brecht Infratonpulsabnehmer mit Ring an einer Manschette und an einem Bügel befestigt
Blutdruckapparat:	Sphygmomanometer Ektameter org. 300 (Siemens)
Oszilloskop:	(Siemens)
Röntgengerät:	Siereskop (Siemens)
Impedanzgerät:	IFM/Minnesota Impedance Cardiograph Model 304 A

Untersuchungs-, Registrierungs- und Auswertebedingungen:

Arbeitszeit von 8 Uhr 15 bis 18 Uhr, Mittagspause von 12 Uhr bis 13 Uhr. Intraindividuelle Schwankungen der Meßwerte, die sich durch unterschiedliche Tageszeiten nach den Mahlzeiten ergeben können, konnten nicht berücksichtigt werden.

Die Raumtemperatur lag ungefähr konstant bei 30 Grad. Diese Temperatur war bewußt etwas hoch gewählt, da die Untersuchung im Winterhalbjahr stattfand und die älteren Menschen, die bekanntlich ohnehin schneller auskühlen, halbbekleidet durchschnittlich 30 bis 60 Minuten still liegen mußten.

Vor Beginn der Untersuchung mußte sich jeder Proband 15 Minuten auf einer Liege entspannen, um Puls und Blutdruck zu normalisieren und die anfangs oft sichtbare Auf-

regung der älteren Untersuchungspersonen zu beseitigen. Die Registrierung erfolgte möglichst bei völliger Apnoe, in expiratorischer Atemmittelage, um atemabhängige Änderungen der Herzdynamik und Grundlinienverschiebungen der Impedanz- und Carotispulskurve zu vermeiden. Eventuelle Fehler durch das Phänomen der Valsalva-Preßatmung waren in dieser Atemstellung am geringsten und konnten durch mehrmalige Registrierung und anschließende Auswertung nur der ersten gleichbleibenden Herzaktionen völlig ausgeschlossen werden.

Synchronisationsfehler waren bei dem gewählten EKG-Gerät gering und wurden durch ständige Kontrolle vor und nach jeder Registrierung gänzlich ausgeschaltet.

Der Blutdruck wurde nach der Riva-Rocci-Methode an beiden Armen während der Untersuchung immer vom gleichen Untersucher mit ein und demselben Blutdruckapparat (s. o.) bestimmt, damit eventuelle Fehler sich weitgehend nur als systematische Fehlerquellen auswirken können. Um die Formanalyse der Kurven zu registrieren, wurde mit einer Papiergeschwindigkeit von 50 mm/sec geschrieben, um die Herzzeiten zu messen wählten wir eine Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec.

Zur Auswertung der Kurven diente ein geeichtes Lineal mit 1/2 mm Angabe, um so die Ungenauigkeit der Ableitung unter ± 3 ms zu halten. Die einzelnen Meßwerte wurden bei allen Untersuchten aus mindestens 10 Herzaktionen gemittelt, bei Arrhythmien aus mindestens 20, bei absoluter Arrhythmie aus durchschnittlich 30 Herzaktionen.

Registrierung:

Es wurde auf dem 6 Kanalschreiber wie folgt registriert:

Kanal I: Normalerweise wird vom Gerät die Extremitäten-

ableitung II aufgezeichnet. Für unsere Untersuchung benötigen wir eine deutlich ausgeprägte Q-Zacke, deshalb wählten wir durch entsprechende Lageveränderung des Richtungsvektors die jeweils günstigste Ableitung:

Extremitätenableitung	I = gelbe Elektrode wird mit grüner gewechselt
Extremitätenableitung	II = normale Lage
Extremitätenableitung	III = gelbe Elektrode wird mit roter gewechselt
Überdrehung nach rechts:	grüne Elektrode wird mit schwarzer gewechselt
Überdrehung nach links:	rote Elektrode wird mit schwarzer ge- wechselt

Wegen der Wechselstromeinflüsse und der relativ deutlichen altersbedingten Störungen (Haut, leichter Muskeltremor und dgl.) wurde mit Filtrierung aufgezeichnet.

Kanal II: Synchron wurde die impedanzkardiographische Kurve mitgeschrieben. Zuvor legten wir jedem Untersuchungsteilnehmer 4 Elektrodenbänder an und zwar Elektrodenband 1 möglichst hoch am Hals-Kopfübergang, Elektrodenband 2 mindestens zwei Querfinger tiefer (möglichst tief am Hals-Rumpfansatz), Elektrodenband 3 zwei Querfinger unterhalb der Xiphoids (auf alle Fälle unterhalb des Herzrandes) und Elektrodenband 4 mindestens zwei Querfinger tiefer.

Anschließend wurden die Enden dieser Elektrodenbänder mit der jeweils zugehörigen Elektrode verbunden. Vor und nach jeder Registrierung kontrollierten wir die Nulllinie und die Eichung, wobei 1 Ohm/sec 1 cm Amplitudenhöhe entsprach.

Kanal III: Registrierung der Carotispalskurve CPK.

Nachdem mit dem tastenden Finger die Arteria carotis communis meist im trigonum caroticum eindeutig lokalisiert werden konnte, setzten wir einen Infratonpulsabnehmer unter Sicht mittels eines Oszilloskops möglichst gerade auf das Gefäß, wobei wir den entsprechenden Auflagedruck wählten und den Abnehmer durch eine Manschette fixierten. Schwierigkeiten wie z.B. ein schwer aufzufindender, schwacher Carotispuls, parkinsonider Tremor, Ausweichen der Arteria carotis communis gegenüber dem Abnahmedruck trotz anfänglicher guter Lage oder Interferenzerscheinungen infolge Pulsationen großer, gestauter Halsvenen konnten folgendermaßen behoben werden:

Abtasten beider Carotiden, die oft unterschiedlich gut zu fühlen waren, entspannte Lagerung unter Verwendung einer Nackenrolle zur Lockerung der Nackenmuskulatur und des musculus sternocleidomastoideus oder feinere Abstufung des Kopplungsdrucks durch Heraus- oder Hineindrehen der Pulsfühlerpe-lotte.

Auch das Ausweichen des Gefäßes gegenüber dem Pulsabnehmerdruck und die Interferenzen mit dem Venenpuls ließen sich beseitigen, sobald

die Untersuchungsperson in etwas aufgerichtete Haltung gebracht wurde und wir die Manschette soweit öffneten, daß der Pulsabnehmer nur noch leicht fixiert und lediglich durch das Gewicht der Hand auf dem Gefäß gehalten wurde.

Als Schreibbreite dieses Kanals wählten wir 6 - 8 cm und durch Verstärkung stellten wir die Amplitudenhöhe der CPK auf $\frac{2}{3}$ der möglichen Schreibbreite ein.

Kanal IV: Phonokardiogramm mit Frequenzgang m1.

Kanal V: Phonokardiogramm mit Frequenzgang m2.

Beide Kanäle mußten wegen des eingestellten Filters verstärkt werden. Da aber in diesem Fall nur der exakte Beginn beider Herztöne von Bedeutung war, erwies sich die Dämpfung von Geräuschen eher als günstig. Das Körperschallkristallmikrophon wurde mit der Hand auf dem für beide Herztöne günstigsten Auskultationsort - in der Regel dem Erb'schen Punkt - gehalten, so daß als Auflagedruck lediglich das Eigengewicht des Mikrophons wirksam war.

Kanal VI: Registrierung der Femoralispulskurve FPK: Tastend wurden unmittelbar unterhalb des Leistenbandes die Pulsationen der Arteria femoralis gesucht und der an einem Haltebügel befestigte Pulsabnehmer unter Sichtkontrolle möglichst gerade von oben auf das Gefäß aufgesetzt. Die Wahl der rechten oder linken Arteria femoralis richtete sich nach der besseren Tastbarkeit und anderen Gründen

wie Prolaps, Amputation, Coxarthrose, Gefäßstenose, Shunts u.ä.. Schwierigkeiten, z.B. Adipositas, Muskelartefakte, Änderungen des Auflagedruckes und Verschiebung des Pulsabnehmers durch die Atmung oder Ausweichen des Gefäßes gegenüber dem Pulsabnehmer konnten wir durch folgende Maßnahmen mindern:

Fixierung des Beines mittels Schaumstoffhalterung, Entspannung der Muskulatur und des Kniegelenks mittels Rollenlagerung unter die Kniekehlen, Änderung des Koppelungsdruckes durch Heraus- oder Hineindreihen der Fühlerpelotte.

Schreibbreite und Amplitudenhöhe wählten wir in gleicher Weise wie bei der Carotispulskurve.

3. Methodik

Die absoluten Herzzeiten wurden nun wie folgt bestimmt (Abb. 1.4, 1.5):

Pulsperiodendauer T (ms) = Strecke von Q-Beginn der 1. Herzaktion über alle Herzaktionen bis zu dem der letzten Herzaktion folgendem Q dividiert durch die Anzahl dieser Aktionen.

Gesamtsystole QS_2 (ms) = Strecke zwischen Beginn Q bis zum Beginn des II. Herztones.

Diastole D (ms) = T minus QS_2 .

Austreibungszeit $LVET$ = Zeitspanne zwischen dem Beginn

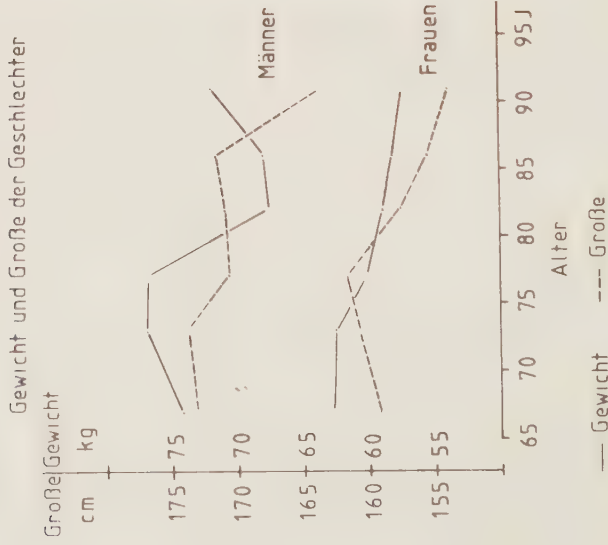


Abb. 1.3 Gewicht und Größe der Geschlechter

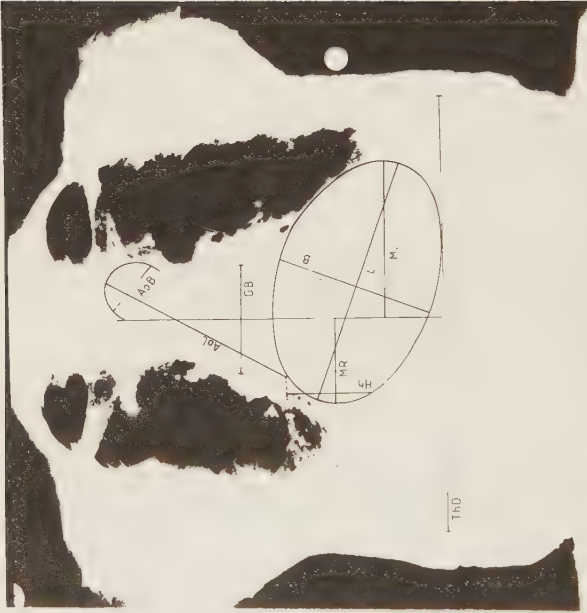


Abb. 1.6 Herzfernaufnahme. L = Längsdurchmesser, B = Breitendurchmesser; MR = rechtsseit. Ausdehnung d. Herzens von d. Mittelachse, ML = linksseitige Ausdehnung d. Herzens von d. Mittelachse; ThD = max. innerer Thoraxdurchmesser, AoL = Aortenlänge, AoB = Aortenbreite, GB = Gefäßbandbreite, Hh = Herzhöhe.
(75jährige Frau)

des Steilanstiegs und der Inzisur der Carotispulskurve (CPK). Da im Alter häufig die Inzisur relativ abgeflacht und wenig ausgeprägt ist und auch der Beginn des Steilanstiegs nicht exakt festzulegen ist, wurden zwei Tangenten, die eine an den anakroten Steilanstieg, die andere an den katakroten Steilabfall in die Inzisur angelegt und der Zeitabstand zwischen den Schnittpunkten Tangente/Kurvenzug als LVET bestimmt. Damit sind zwei exakte Punkte definiert, die bei allen Gruppen in gleicher Weise, eindeutig festgelegt werden können (Abb. 1.4).

Anspannungszeit PEP (ms) = QS_2 minus LVET - annähernd genau (pre-ejection period) • berechenbar, da die Inzisurspitze wie auch der Beginn des II. Herztones das Ende der Gesamtsystole anzeigen -

Umformungszeit Q-1 (ms) = Beginn Q bis zum Beginn des hochfrequenten Hauptsegments des I. Herztones.

Elektromechanische Latenzzeit EML (ms) (Cerletti, Weissel) = Beginn-Q bis zum Beginn des Vorsegmentes des I. Herztones.

Umformungsphase UP (ms) = Q-1 minus EML.
(Holldack)

Druckanstiegszeit ICT (ms) = PEP minus Q-1.

zentrale Pulswellenlauf- = Beginn des II. Herztones
zeit Δt_z (ms) bis zur Inzisur.

Gipfelzeit GZ_{CPK} (ms) = Beginn des Steilanstiegs
(Tangentenschnittpunkt) bis
zum Gipfelpunkt der CPK.

Die Frequenzkorrektur der systolischen Zeitintervalle wurde nach Weissler (18, 60 - 63) berechnet:

Anspannungsindex PEPI = Anspannungszeit PEP + 0,5 x
Herzfrequenz F

Austreibungsindex LVETI = Austreibungszeit LVET + 1,7 x
Herzfrequenz F

Gesamtsystolenindex = Gesamtsystole QS_2 + 2,1 x
 QS_{2I} Herzfrequenz F

Auf Grund von Regressionsgeraden wurden Normwerte bezüglich Frequenz und Geschlecht erstellt:

QS_2 (Männer) $QS_2 = -2,1 \times \text{Frequenz} + 546$

QS_2 (Frauen) $QS_2 = -2,0 \times \text{Frequenz} + 549$

PEP (Männer) $PEP = -0,4 \times \text{Frequenz} + 131$

PEP (Frauen) $PEP = -0,4 \times \text{Frequenz} + 133$

LVET (Männer) $LVET = -1,7 \times \text{Frequenz} + 413$

LVET (Frauen) $LVET = -1,6 \times \text{Frequenz} + 418$

Abweichungen der gemessenen Zeiten von ihren jeweiligen Normwerten sind eindeutige Hinweise für deren Verlängerung oder Verkürzung.

Für die Austreibungszeit finden sich in der Literatur
(42) weitere Korrekturmöglichkeiten:

$$LVET_{\text{kor}} = LVET/T$$

$$LVET_{\text{rel}} = 100 - \frac{100 \times (LVET_{\text{regr}} - LVET_{\text{abs}})}{LVET_{\text{regr}}}$$

$$LVET_{\text{regr}} = 389,4 - 1,46 \times \text{Frequenz}$$

$$\text{Systolischer Quotient} = LVET / PEP$$

(Blumberger (4,5,7,8))

Im amerikanischen Schrifttum wurde dieser Quotient häufig umgekehrt berechnet: $PEP / LVET$ (18,61).

Ferner lassen sich Parameter errechnen, die Auskunft über die Kontraktilität des Herzmuskels geben sollen:

$$\text{Druckanstiegszeit (mmHg/sec)} = pd/DAZ (= ICT)$$

(Hamacher (24))

pd = diastolischer Druck
gemessen nach der Riva-
Rocci-Methode

$$\text{Kontraktionsgeschwindigkeit (ml/sec)} = HSV / LVET$$

(Gebhardt (20))

HSV = in unserem Fall das
impedanzkardiographisch er-
mittelte Schlagvolumen
 HSV_{I_0}

$$\text{Relaxationsgeschwindigkeit (ml/sec)} = HSV / \text{Füllungszeit}$$

(Gebhardt (20))

Füllungszeit = entweder
nur die 1. schnelle Phase
oder die Gesamtdiastole

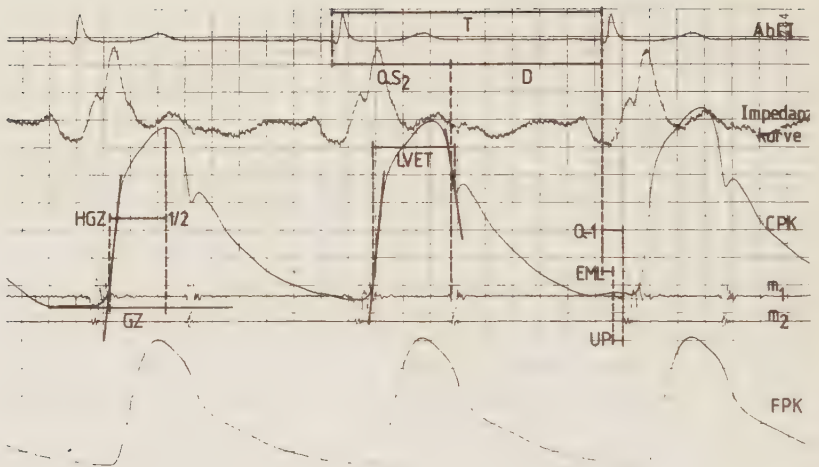


Abb. 1.4 Meßmethodik. HGZ = Halbgipfelzeit, GZ = Gipfelzeit, T = Pulsperiodendauer, QS_2 = Gesamtsystole, D = Diastole, LVET = Austreibungszeit, Q-1 = Umformungszeit, EML = Elektromech. Latenz, UP = Umformungsphase (76jährige Frau)

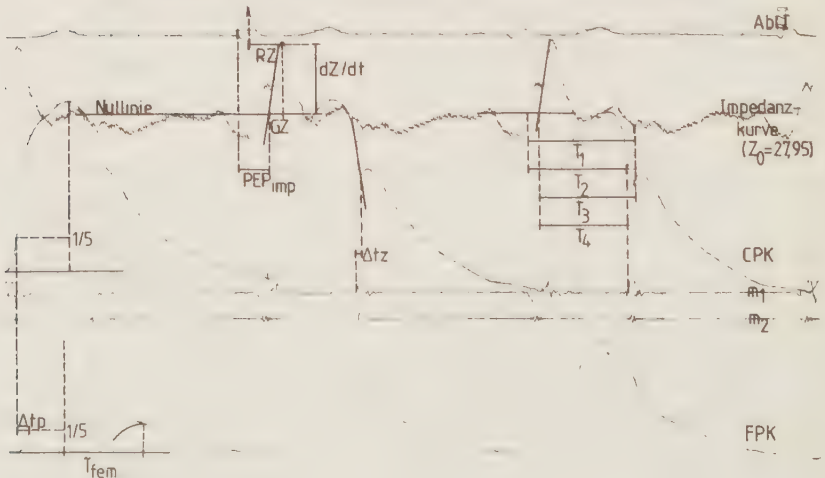


Abb. 1.5 Meßmethodik: Δtp = periphere Pulswellenlaufzeit, T_{fem} = Grundswingungsdauer, RZ = R-Zacke i. EKG bis Gipfel d. Impedanzkurve; dZ/dt = Gipfel d. Impedanzkurve, GZ = Gipfelzeit, PEP_{imp} = Anspannungszeit der Impedanzkurve, Δtz = zentr. Pulswellenlaufzeit, T_1, T_2, T_3, T_4 = Austreibungszeiten aus Impedanzkurve (76jährige Frau).

Austreibungsfraktion EF = $1,125 - 1,25 \times \text{PEP} / \text{LVET}$
(Garrard (18))

Heather - Index

(s. unter impedanzkardiographischen Parametern)

Berechnung der peripheren Pulswellengeschwindigkeit cp:
(34)

$$\text{cp (m/sec)} = \text{sp} / \Delta \text{tp}$$

periphere Pulswellenlaufzeit Δtp = zeitlicher Abstand zwischen 1/5 der CPK - bis zum Zeitpunkt von 1/5 der FPK - Amplitudenhöhe. Die Amplitude wird vom Fußpunkt bis zum maximalen Gipfel der Pulskurven gemessen (sec) - peripherer Abstand sp = Abstand von Jugulum bis zum Nabel + Abstand Nabel bis Abnahmestelle der Femoralispulskurve minus Abstand Jugulum bis Abnahmestelle der Carotispulskurve. Gemessen wird die Luftlinie zwischen den einzelnen Punkten, dies ist besonders bei Adipösen wichtig (m).

Herzschlagvolumen nach Wezler und Böger HSV_W:

$$\text{HSV}_W \text{ (ml)} = \frac{\Delta p \text{ (cmHg)} \times \text{AoQ (cm}^2) \times T_{\text{fem}} \text{ (sec)} \times 6292 \text{ dyn cm}^3}{\text{cp (cm sec}^{-1}) \text{ cm}^2 \text{ g}}$$

Herzschlagvolumen nach Broemser - Ranke HSV_B:

$$\text{HSV}_B \text{ (ml)} = \frac{\Delta p \text{ (cmHg)} \times \text{AoQ (cm}^2) \times \text{LVET (sec)} \times T \text{ (sec)}}{\text{cp (cm sec}^{-1}) \times (\text{D (sec)} + \text{PEP (sec)})}$$

$$\times 6040 \frac{\text{dyn cm}^3}{\text{cm}^2 \text{ g}}$$

Δp = Blutdruckdifferenz: p systol. minus p diast. mit der Riva - Rocci - Methode bestimmt und in cmHg angegeben.

T_{fem} = Grundswingungsdauer oder auch der zeitliche Abstand zwischen dem 1. und 2. Gipfel der FPK (Abb. 1.5).

6292 Faktoren bestehend aus dem Umrechnungsfaktor mmHg
6040) = in dyn/cm^2 , zweimal die Dichte des Blutes, $\pm$ empirischer Korrekturfaktor $z = 0,5$

$$1 \text{ dyn} = 1 \text{ g cm} / \text{sec}^2; 1 \text{ mmHg} = 1333,7 \text{ dyn/cm}^2$$

Standardisierung des Herzschlagvolumens durch den Schlagvolumenindex SI:

$$\text{SI (ml/m}^2\text{)} = \text{HSV (ml)} / \text{Körperoberfläche (m}^2\text{)}$$

Herzzeit- oder Herzminutenvolumen HMV:

$$\text{HMV (l/min)} = \text{HSV (ml)} \times \text{Herzfrequenz (min}^{-1}\text{)} / 1000$$

Herminutenvolumen bezogen auf das Körpergewicht:

$$\text{HMV / kg Körpergewicht (l / min kg)}$$

Standardisierung des Herzminutenvolumens durch den Cardiac-Index CI:

$$\text{CI (l/min m}^2\text{)} = \text{HMV (l min}^{-1}\text{)} / \text{Körperoberfläche (m}^2\text{)}$$

Körperoberflächenberechnung nach Dubois:

$$\text{KPO (m}^2\text{)} = \text{Gewicht (kg)}^{0,425} \times \text{Größe (cm)}^{0,725} \times 71,84$$

$$\text{Arterieller Mitteldruck pm (mmHg)} = \text{pd (mmHg)} + (0,43 \times \Delta p (\text{mmHg}))$$

$$\text{Herzarbeit Ha (W/sec oder J)} = 1333,7 (\text{dyn/cm}^2) \times \text{HSV (ml)} \times \text{pm (mmHg)} \times 10^{-7}$$

$$\text{Herzleistung } H_1 \text{ (W oder J/sec)} = H_a \text{ (Wsec}^{-1}) / T \text{ (sec)}$$

Impedanzkardiographisches Schlagvolumen: HSV_I
Der Streit, was nun mit der Impedanzmethode tatsächlich registriert wird, ist bis heute nicht sicher geklärt. Da der menschliche Körper kein homogener Körper ist, sind die Feldlinien nicht nach dem zu erwartenden mathematisch - physikalischen Muster verteilt, sondern die Feldliniendichte entspricht der elektrischen Leitfähigkeit der jeweiligen Gewebestruktur. Von allen Gewebearten im menschlichen Körper besitzt das Blut mit die größte elektrische Leitfähigkeit und dürfte somit auch die größte Feldliniendichte aufweisen. Da nun das Blut einen um eine Zehnerpotenz niedrigeren elektrischen Widerstand besitzt als das umliegende Gewebe, wird der Gesamtwiderstand des thorakalen Segments nur zu einem geringen Teil vom Blutvolumen bestimmt, und deshalb ziehen Änderungen dieses Volumens infolge von Blutverschiebungen nur geringe Änderungen des Gesamtwiderstandes nach sich. Wenn also in unserem Meßsegment unter den oben angegebenen Untersuchungsbedingungen außer der Blutverschiebung alle anderen Strukturen nahezu konstant bleiben, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die regelmäßig im Herzrhythmus auftretenden Veränderungen der Impedanz der Blutverschiebung im thorakalen Segment entsprechen. Betrachten wir ferner die blutführenden Gefäße als zylinderförmige Blutsäulen, so ändert sich während eines Herzzyklus nur die Gefäßweite bzw. der Querschnitt des Blutzylinders. Alle senkrecht im Feld stehenden Gefäße und dementsprechend auch ihre Widerstände sind parallel geschaltet, die Zunahme ihres Zylinderquerschnittes führt zu einer Leitfähigkeitszunahme und Widerstandsabnahme; alle quer zum Feld stehenden Gefäße und ihre Widerstände sind dagegen in Reihe geschaltet, die Zunahme

ihres Zylinderquerschnittes führt zu einer Leitfähigkeitsabnahme und Widerstandserhöhung. Das in der Austreibungszeit vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen (Schlagvolumen) fließt zum einen Teil sofort ab (Durchflußvolumen), der andere Teil wird im Windkessel gespeichert (Speichervolumen).

Nur das Speichervolumen erzeugt eine Querschnittsänderung des Blutzyinders und damit eine Widerstandsänderung; infolgedessen wird das Durchflußvolumen mit dieser Methode nicht erfaßt. Als eine Art Ausweg wird deshalb in der Schlagvolumenformel die Impedanzänderung ΔZ im Gerät zu dZ/dt differenziert und die maximale Amplitude von dZ/dt multipliziert mit der Austreibungszeit T statt ΔZ in die Formel eingesetzt.

Nicht erfaßt wird ferner das über die Coronararterien abfließende Blut. Genau betrachtet stellt also die dZ/dt -Kurve eine Summation aller additiven und subtraktiven Interferenzen von quer und senkrecht stehenden, venösen und arteriellen Gefäßen dar. Nur unter der Voraussetzung, daß die Querschnittszunahme im senkrecht stehenden, arteriellen Windkessel so groß ist, daß alle Änderungen vernachlässigt werden können, darf die unten angeführte Formel als Annäherungswert an das Schlagvolumen gewertet werden.

$$HSV_I \text{ (ml)} = \varrho \times \frac{L^2 \text{ (cm)}}{Z_0^2} \times dZ/dt \text{ (mV)} \times T \text{ (sec)}$$

ϱ = Impedanz des fließenden Blutes, abhängig vom jeweiligen Hämatokrit. In unserer Untersuchung wurde ϱ als konstant mit 135 Ohm x cm (Hämatokrit = 43 %) angenommen. Genauer ist es, den Hämatokrit während der Untersuchung zu bestimmen und ϱ dann aus einem Normogramm abzulesen.

L = der Abstand zwischen den inneren Elektrodenbändern;

in der Literatur wird einmal mit dem kürzesten Abstand - in der Regel der vordere Brustabstand l_B (cm) -, zum andern mit dem mittleren Abstand l (cm) (Mittelwert aus dem vorderen Brust- und hinteren Rückenabstand) gerechnet.

Z_0 = die während der Registrierung vom Gerät abgelesene thorakale Grundimpedanz.

T = Auswurf- oder Austreibungszeit, die nach verschiedenen Methoden bestimmt werden kann (Abb. 1.5)

T_1 = Zeitintervall zwischen dem Schnittpunkt der Impedanzkurve mit der Nulllinie bis zum X-Tal.

T_2 = Zeitintervall vom Schnittpunkt Impedanzkurve / Nulllinie bis zum Beginn des II. Herztones.

T_3 = Zeitintervall vom Schnittpunkt einer an den steilsten Anstieg der Impedanzkurve angelegten Tangente mit der Nulllinie bis zum X-Tal.

T_4 = Zeitintervall vom Schnittpunkt Tangente / Nulllinie bis zum Beginn des II. Herztones.

T_0 = LVET der CPK

dZ/dt = Abstand des Lotes vom Gipfelpunkt der Impedanzkurve auf die Nulllinie.

Berechnung von systolischen Zeitintervallen aus der Impedanzkurve:

PEP_{imp} = Abstand von Beginn der Q-Zacke bis zum Beginn

von T - da T_4 sich als genauester Wert erwies,
bis zum Schnittpunkt Tangente/Nulllinie.

GZ_{imp} = Zeitintervall vom Schnittpunkt Tangente/Null-
linie bis zum Gipfelpunkt der dZ/dt -Kurve.

RZ = Zeitintervall von der Spitze der R-Zacke des
EKGs bis zum Gipfelpunkt der dZ/dt -Kurve.

$$\text{Heather-Index (mV/sec)} = \frac{dZ/dt_{\max} \text{ (mV)}}{RZ \text{ (sec)}} \quad (26)$$

Herzfernaufnahme (14, 58)

Von allen Untersuchten wurde eine Herzfernaufnahme angefertigt, d.h. das Thoraxröntgenbild wurde im Abstand von 2 m, am Ende der Einatmung aufgenommen und zwar im dorso-ventralen Strahlengang bei Zentrierung der Röntgenröhre auf den 6. Brustwirbel. Trotz des relativ großen Abstandes kommt es durch Divergieren der Röntgenstrahlen dabei zu einer Vergrößerung der Herzsilhouette um durchschnittlich 5 - 10 %. Da ältere Menschen häufig eine versteifte Kyphose, bzw. Kyphoskoliose im Bereich der Hals-Brustwirbelsäule aufweisen und sie daher in der Regel die Filmkassette nicht berühren, was einer relativen Zunahme des Objekt-Filmabstandes gleichkommt, lag die durchschnittliche Vergrößerung unserer Herzsilhouetten bei 10 %. Wir sahen uns daher genötigt, diesen Fehler zu korrigieren. Nach dem Strahlensatz unterliegen alle Punkte einer senkrecht zur Strahlenkegelachse stehenden Ebene der gleichen Vergrößerung; deshalb haben wir die mittlere Frontalebene gewählt, indem wir unter der linken Schulter in

der mittleren Axillarlinie eine Metallkugel definierter Größe mitröntgten, eine Kugel deshalb, weil sie nicht verkantet werden konnte und in jeder Lage den gleichen Schattenwurf ergab. Die Kugelbildgröße dividiert durch die tatsächliche Kugelgröße ergab den Vergrößerungsfaktor, mit dem wir alle gemessenen Größen dividierten und so nahezu orthodiagraphische Verhältnisse erreichten. Unser durchschnittlicher Vergrößerungsfaktor VF lag bei $1,089 \pm 0,015$.

Herzflächenberechnung nach Ungerleider und Gubner:

$$\text{Herzfläche HF (cm}^2\text{)} = \frac{\pi}{4} \times L \text{ (cm)} \times B \text{ (cm)}$$

L = Längs- oder Schrägdurchmesser des Herzens. Er entspricht der Distanz von der Herzspitze bis zum Schnittpunkt des rechten Vorhofs mit der oberen Hohlvene oder der aufsteigenden Aorta rechts.

B = Breitendurchmesser des Herzens. Er entspricht der Summe der Senkrechten BR vom Schnittpunkt des rechten Vorhofs mit dem Zwerchfell auf den Längsdurchmesser und der Senkrechten BL vom Schnittpunkt des linken Ventrikels mit dem Pulmonalisbogen auf den Längsdurchmesser (Abb. 1.6).

Die mit dieser Methode bestimmten Werte haben eine mittlere Abweichung von weniger als 3 % der tatsächlich planimetrisch gemessenen Flächen. Der Vergleich dieser Fläche zu Standardwerten auf Grund von Körpergewicht und Körpergröße wird als Kriterium für die zu bestimmende Herzgröße empfohlen. Als pathologisch ist, wenn die tatsächlichen Werte die Normalwerte um mehr als 10 % übersteigen.

Der Querdurchmesser QuD

Der Transversal- oder Querdurchmesser des Herzens entspricht der Summe der Senkrechten vom äußersten Punkt der rechtsseitigen Herzgrenze auf die Mittellinie des Sternums MR und der Senkrechten vom äußersten Punkt der linksseitigen Herzgrenze auf die Mediosternallinie ML. Übersteigen die gemessenen Werte die aus dem Normogramm für gegebene Körpergröße und Körpergewicht erhaltenen Werte um mehr als 10 %, liegt der Verdacht einer Herzerweiterung nahe, bei mehr als 15 % gilt er als sicher (Abb. 1.6).

Herz-Lungen-Quotient

Der Herz-Lungen-Quotient ist ein Quotient aus dem Querdurchmesser des Herzens QuD und dem inneren Thoraxdurchmesser ThD in seiner größten Ausdehnung direkt über der Kuppe des Zwerchfells. Beträgt der Herz-Lungen-Quotient wesentlich mehr als 50 %, wird eine Herzvergrößerung angenommen.

4. Statistische Aspekte

Als statistische Stichprobe dienten 211 Männer und Frauen des Wohnstifts Erlangen Rathsborg im Alter von 65 bis 95 Jahren, die freiwillig an der Untersuchung teilnahmen. Die Stichprobe wurde demzufolge nicht mittels einer absolut nach dem Zufall vorgehenden Methode bestimmt und die Einflüsse, die zur Zusammenstellung der Stichprobe führten, sind weitgehend unkontrollierbar. Unser Untersuchungskollektiv könnte demnach folgende Merkmalsausprägung besitzen:

Eventuell wurde ein Personenkreis untersucht, der besonders gesundheitsbewußt lebt, Probanden, die überdurchschnittlich um ihre Gesundheit besorgt sind, weil sie entweder ängstlicher oder tatsächlich kränker sind als die anderen Heiminsassen oder Personen, die lediglich eine kostenlose Untersuchung ausnutzen wollten oder die durch Neugierde, Wichtigtuerei, Hypochondrie u.ä. Faktoren zur Untersuchung veranlaßt wurden. Andererseits könnte es sich bei den Untersuchten auch um einen repräsentativen Querschnitt der Grundgesamtheit handeln. Wir wissen es nicht, verzichteten deshalb auf statistische Tests und wollen unsere Erkenntnisse nicht vorbehaltlos verallgemeinert wissen.

Die Grundgesamtheit unserer Stichproben sind die rund 600 Bewohner des Wohnstifts, die - noch relativ selbständig - keine Pflegefälle sind und in relativ guten finanziellen Verhältnissen aus dem mittleren oder gehobenen Stand stammen. Bei der Übertragung unserer Grundgesamtheit auf die Grundgesamtheit aller älteren Menschen der BRD müßten folglich Bedenken erhoben werden.

B. ERGEBNISSE

1. Herzzeiten

Die Pulsperiodendauer T (Abb. 2.1, Tab. 2) zeigt insgesamt eine leicht abfallende Tendenz, hat aber einen Kurvengipfel in der IV. Altersgruppe bei den 80 - 85 Jährigen. Die Gruppe der Gesunden liegen in den ersten drei Altersgruppen geringfügig über, danach leicht unter dem Gesamtkollektiv. Ein Geschlechterunterschied besteht nur insofern als die Männer größere Schwankungen von Gruppe zu Gruppe aufweisen als die Frauen. Nahezu völlig identisch verhält sich die Diastole D (Abb. 2.2, Tab. 2). Dagegen bleibt die Gesamtsystole QS_2 (Abb. 2.3, Tab. 2) bis zur IV. Altersgruppe weitgehend konstant und fällt erst in den letzten Altersgruppen etwas ab. Die Gesunden liegen auch hier in den ersten drei Gruppen leicht über, danach leicht unter dem Gesamtkollektiv. Die Frauen haben häufig etwas höhere Werte als die Männer.

Bei den frequenzkorrigierten Zeiten nach Weissler ergibt sich für den Gesamtsystolenindex QS_2I (Abb. 2.4, Tab. 2) eine für alle Gruppen abfallende Tendenz im Vergleich zur Gesamtsystole QS_2 . Gesunde Probanden und Frauen besitzen gegenüber dem Gesamtkollektiv und den Männern nach der Frequenzkorrektur höhere Werte als nach den Absolutwerten QS_2 zu erwarten wäre.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Änderungen der Pulsperiodendauer einerseits durch die Verlängerung der Diastole (bis zur IV. Altersgruppe), andererseits durch ihre anschließende Verkürzung bewirkt werden, während die Gesamtsystole weitgehend gleich bleibt, der Gesamtsystolenindex sogar abnimmt. - Der Geschlechterunterschied kommt mittels Frequenzkorrektur deutlicher zum Ausdruck.

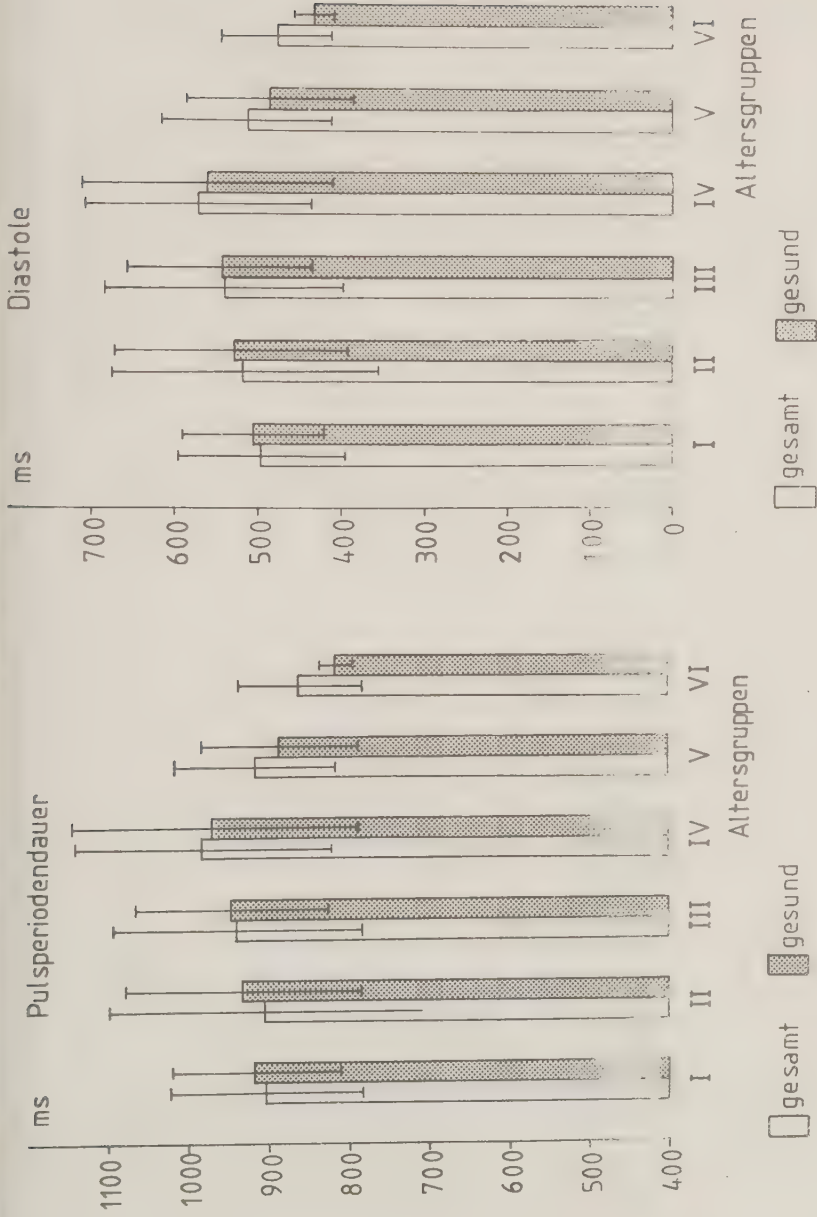


Abb. 2.1 Pulsperiodendauer T

Abb. 2.2 Diastole D

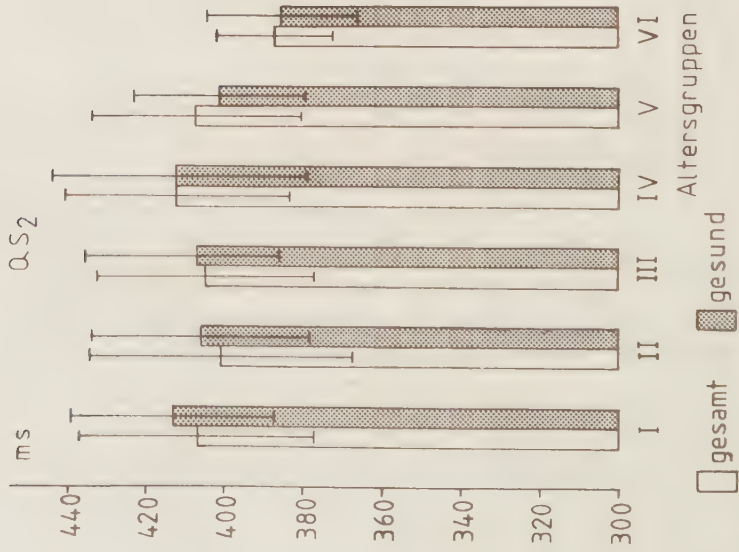


Abb. 2.3 Gesamtsystole QS_2

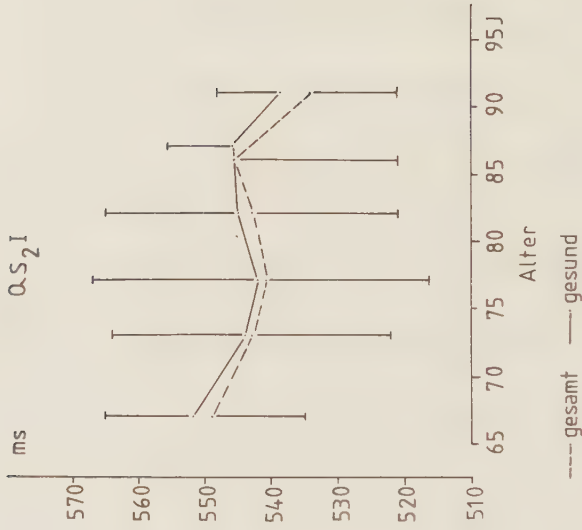


Abb. 2.4 Gesamtsystolenindex QS_2I

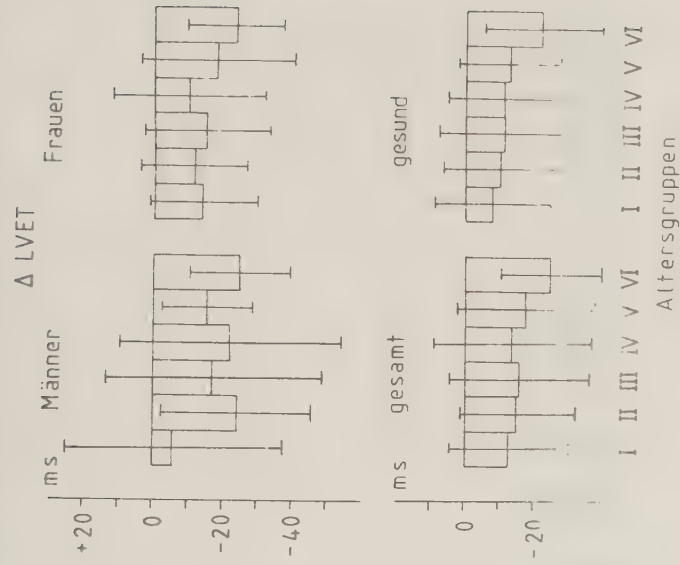


Abb. 2.6 Abweichung v. Normwert d. LVET bez. Geschlecht u. Frequenz Δ LVET

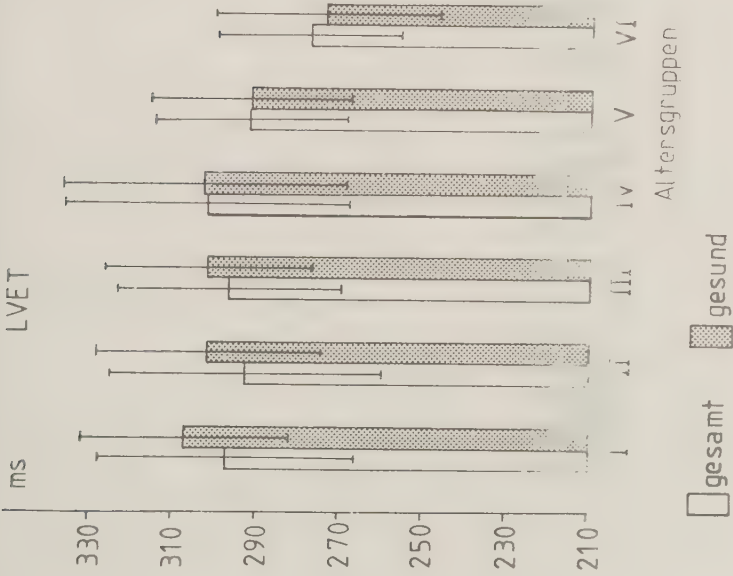


Abb. 2.5 Austreibungszeit LVET

Die Austreibungszeit LVET (Abb. 2.5, Tab. 2) bleibt in den ersten vier Altersgruppen bei den Gesunden unverändert. Während nun aber in den ersten drei Gruppen die Werte der Gesunden deutlich höher liegen als beim Gesamtkollektiv, gleichen sich die Gesunden in den letzten drei Altersgruppen dem Gesamtkollektiv wieder an. Das Gesamtkollektiv zeigt dagegen von der II. - IV. Altersgruppe geringfügig zunehmende Austreibungszeiten; gemeinsam aber fällt die LVET des Gesamtkollektivs wie die der Gesunden in den letzten drei Altersgruppen deutlich und konstant ab. Bei den Frauen finden wir Werte, die durchschnittlich 13 ms höher liegen als bei den Männern. Diese Verlängerung der LVET macht sich bereits in der Gesamtsystole QS_2 bemerkbar, allerdings in geringerem Ausmaß, da die Frauen kleinere Anspannungszeiten besitzen als die Männer.

Kj. Blumberger (7, 8) begrenzt den physiologischen Bereich der LVET mit 200 ms - 310 ms, bei Vagotonie sogar 320 ms. Reindell (48) führt als unteren Grenzwert 250 ms an. Unsere Untersuchungen zeigen in den ersten Altersgruppen Werte für die LVET im oberen Grenzbereich (296 - 307 ms).

Die Δ LVET (Abb. 2.6, Tab. 2.6) als Ausdruck der Abweichung vom Normwert bezogen auf Geschlecht und Frequenz und die frequenzkorrigierte Austreibungszeit LVETI (Weissler (18, 60-63) ermöglichen folgende Aussagen (Abb. 2.7a, Tab. 2):

Bereits in den untersten Altersgruppen ist die Austreibungszeit bezogen auf den Normwert trotz relativ großer Absolutwerte verkürzt.

Der Geschlechterunterschied wird - trotz Berücksichtigung des Geschlechts - betont.

Der Unterschied zwischen den Gesunden und dem Gesamtkollektiv ist in allen Gruppen eindeutig ausgeprägt, allerdings nähern sich die Werte der Gesunden in den oberen

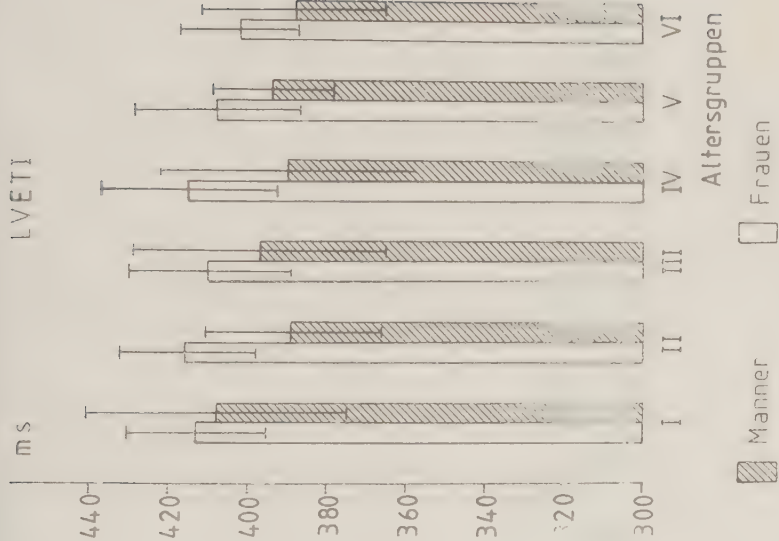


Abb. 2.7b Austreibungszeitindex LVETI (Männer, Frauen)

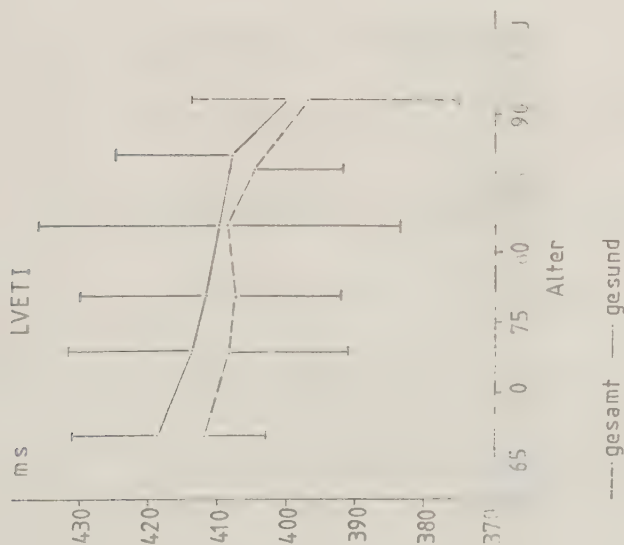


Abb. 2.7a Austreibungszeitindex LVETI (gesund, gesamt)

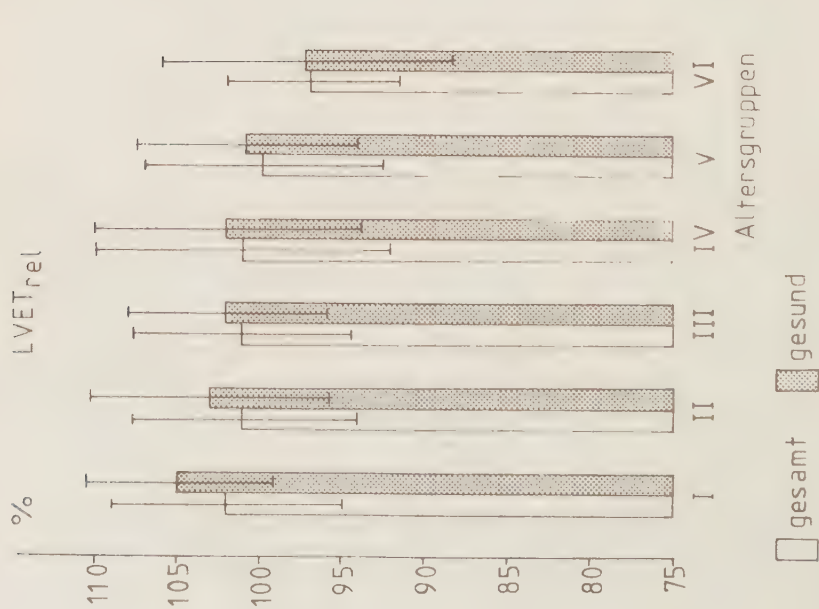


Abb. 2.8 Relative Austreibungszeit $LVET_{rel}$

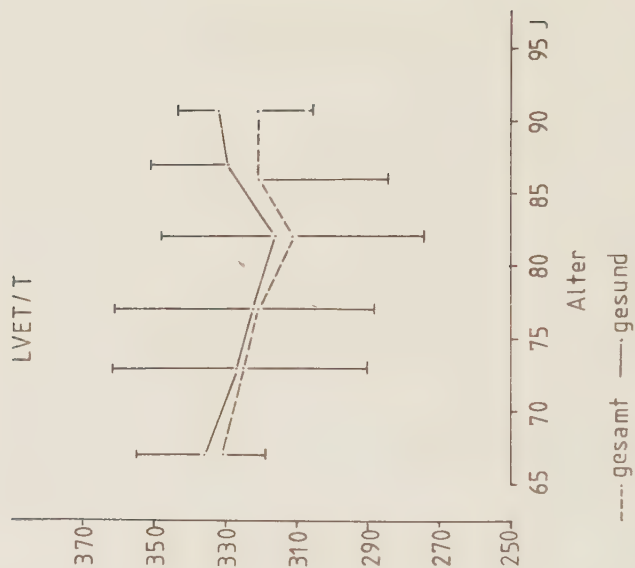


Abb. 2.9 Austreibungszeit/Pulsperiodendauer

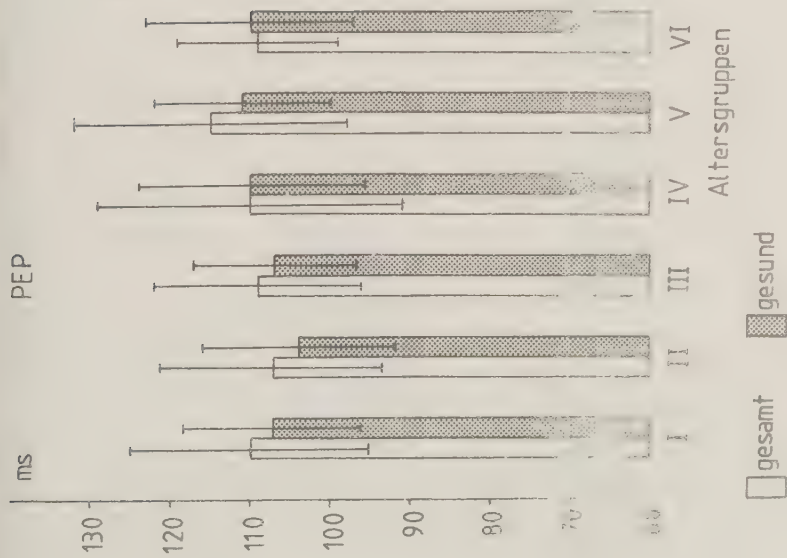


Abb. 2.10 Anspannungszeit PEP

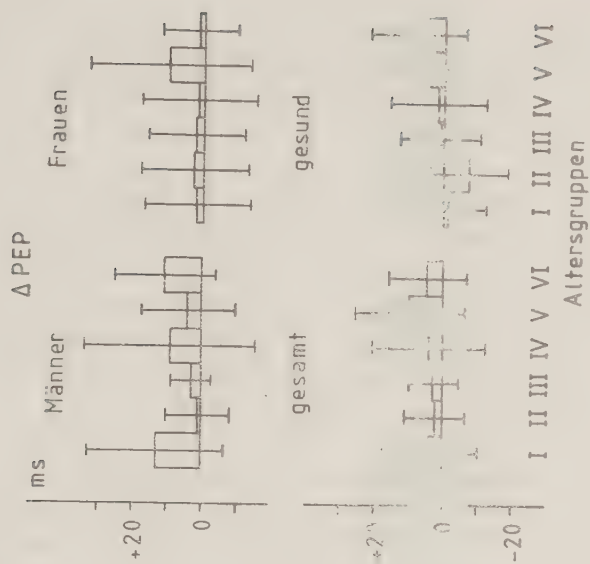


Abb. 2.11 Abweichung v. Normwert d. PEP, bez. Geschlecht u. Frequenz ΔPEP

drei Altersgruppen den Ergebnissen des Gesamtkollektivs. Die relative Austreibungszeit $LVET_{rel}$ zeigt die gleichen Tendenzen und Unterschiede wie $LVET$, $\Delta LVET$ und $LVETI$, jedoch in wesentlich geringerem Ausmaß (Abb. 2.8, Tab. 2).

Die Frequenzkorrektur nach $LVET/T$ (Abb. 2.9, Tab. 2) weicht dagegen deutlich von den oben genannten Parametern ab; genau betrachtet handelt es sich nahezu um die identische Umkehrung der Pulsperiodendauer T (Abb. 2.1, Tab. 2). Sie erscheint deshalb als Frequenzkorrektur unbrauchbar und kann nur als das Verhältnis der Austreibungszeit zur Gesamtpulsdauer angesehen werden.

Bei den systolischen Zeitintervallen folgt die Anspannungszeit PEP (Abb. 2.10, Tab. 2) keiner deutlichen Tendenz. Es kann nur eine geringe Zunahme der Anspannungszeit festgestellt werden, die die drei letzten Altersgruppen von den drei ersten unterscheidet. Außerdem weisen die Gesunden in den unteren drei Gruppen niedrigere Werte auf als das Gesamtkollektiv und gleichen sich dann diesem bei geringerer Standardabweichung in den oberen Altersgruppen an. Auch ist die PEP der Männer etwas länger als die der Frauen (Tab. 2). Als obere Grenze für physiologische Ruhewerte wird von Blumberger (7, 8), E. Lang (41) 105 ms, von H. Reindell, H. Klepzig (48) 110 ms angegeben. Manche Untersucher, Siegenthaler u.a. (53) lassen sogar noch Werte bis zu 120 ms als normal gelten. Die Ergebnisse unseres Gesamtkollektivs verteilen sich zwischen 107 ms - 115 ms und befinden sich damit eindeutig an der oberen Grenze der veröffentlichten Höchstwerte, zum Teil sogar etwas darüber.

Die Werte der ΔPEP (Abb. 2.11, Tab. 2, 6) und $PEPI$ (Abb. 2.12, Tab. 2) führen zu folgenden Ergebnissen:

In allen Gruppen ist mit Ausnahme der Gruppe der Gesunden die Anspannungszeit verlängert (positive Abweichung).

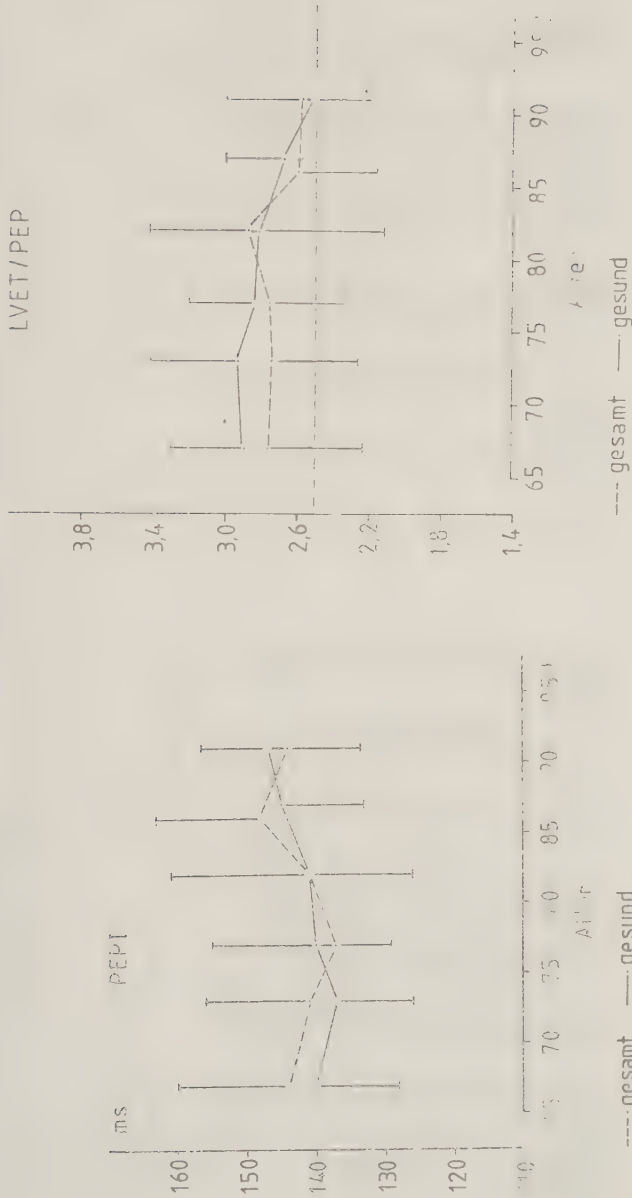


Abb. 2.13a Frequenzkorr. Anspannungszeit PEPI

Abb. 2.13a Systolischer Quotient LVET/PEP (gesamt, gesund)

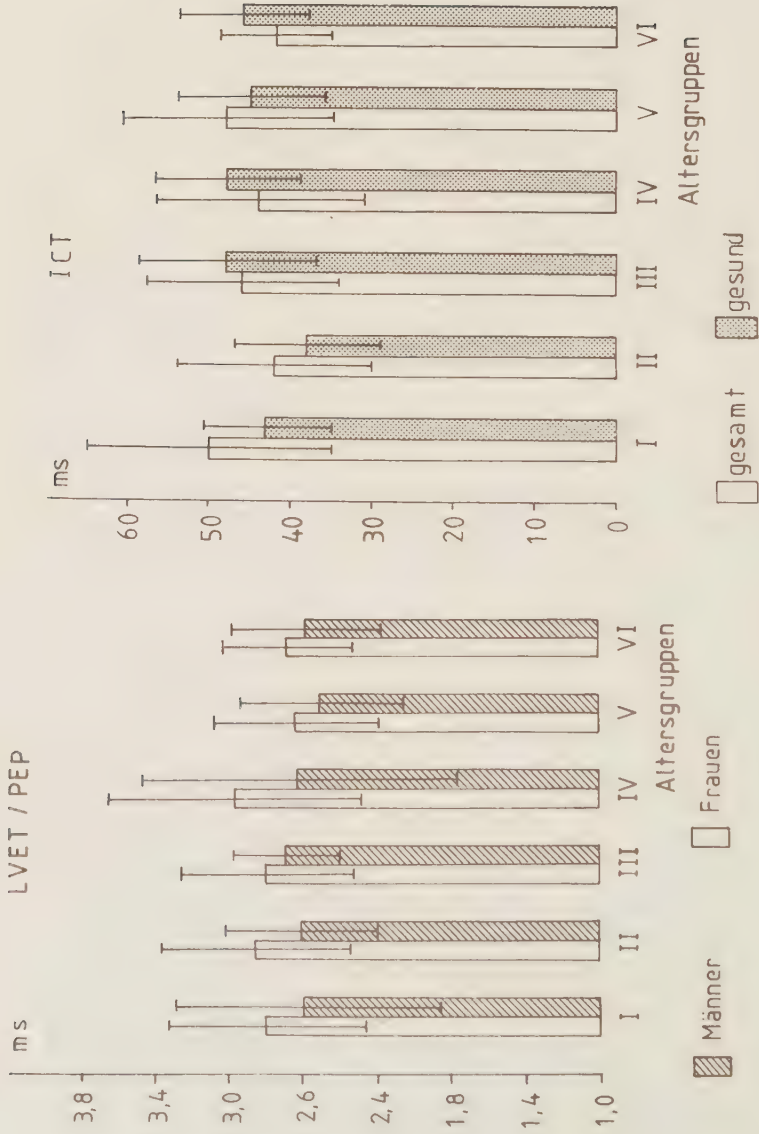


Abb. 2.13b Systolischer Quotient LVET/PEP (Männer, Frauen)

Abb. 2.14 Druckanstiegszeit ICT

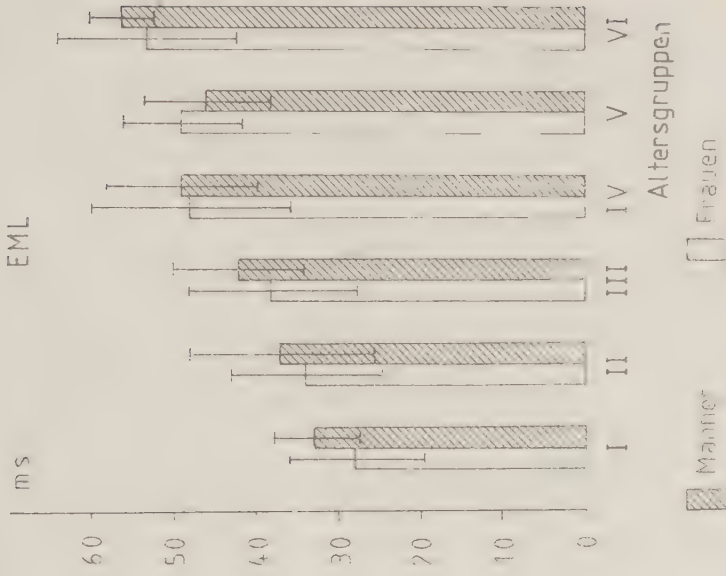


Abb. 2.16 Elektromech. Latenzzeit (Männer, Frauen)

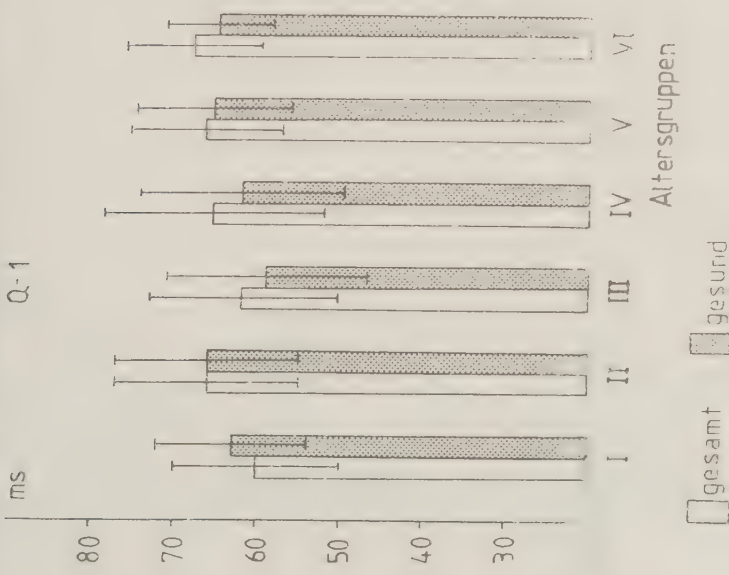


Abb. 2.15 Umformungszeit Q-1

Mit zunehmendem Alter verlängert sich PEP, besonders deutlich bei den Gesunden.

Die PEP der Männer ist durchschnittlich länger als die der Frauen (positivere Abweichungen).

Die Δ PEP der Gesunden gleicht sich in den oberen Altersgruppen der Δ PEP des Gesamtkollektivs an.

Der systolische Quotient LVET/PEP (Abb. 2.13a, Tab. 2) zeigt besonders bei den Gesunden eine abnehmende Tendenz, weniger deutlich beim Gesamtkollektiv. Auch hier ist der in den unteren Altersgruppen ausgeprägte Unterschied zwischen den Gesunden und dem Gesamtkollektiv in den oberen Altersgruppen nicht mehr eindeutig nachweisbar. Der Geschlechterunterschied ist sehr gut zu erkennen; die Frauen zeigen in allen Gruppen einen größeren Quotienten LVET/PEP als die Männer (Abb. 2.13b, Tab.2). Von K.J. Blumberger (4,7,8) wird der physiologische Bereich des systolischen Quotienten zwischen 2,5 - 4 (in Ruhe - 5) begrenzt. Unsere Ergebnisse des Gesamtkollektivs liegen zwischen 2.88 und 2.58. In den letzten Altersgruppen erreichen die Gesunden sogar 2.53; demnach entspricht die Werteverteilung des Gesamtkollektivs dem untersten Teil des Normbereichs, während die ältesten Altersgruppen die untere Grenze bereits berühren.

Die Anspannungszeit PEP setzt sich aus der Druckanstiegszeit ICT und der Umformungszeit Q-1 zusammen.

Die Druckanstiegszeit ICT (Abb.2.14, Tab. 2) läßt weder Tendenzen noch ausgeprägte Unterschiede zwischen Gesunden und Kranken erkennen. Erwähnenswert sind lediglich die Werte der letzten vier Altersgruppen, die über 45 ms liegen im Gegensatz zu den Ergebnissen der jüngeren Kollektive mit Druckanstiegszeiten um 45 ms und darunter. Der physiologische Bereich der Druckanstiegszeit wird mit 15 ms - 45 ms angegeben (7,8,30). Für eindeutig pa-

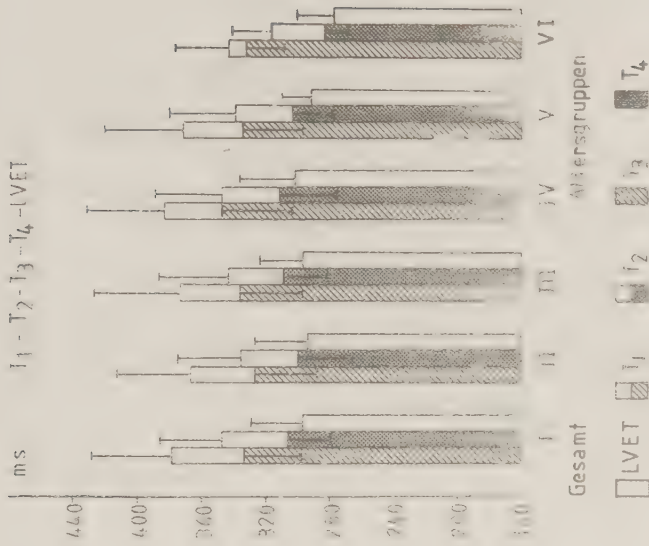


Abb. 2.18 Vergleich d. Austreibungszeiten aus CPK und Impedanzkurve

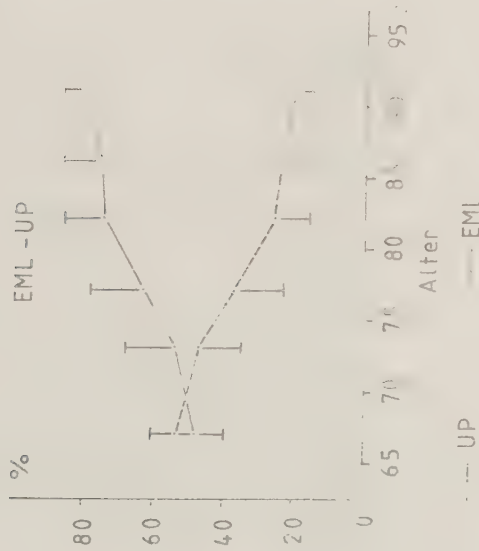


Abb. 2.19 Prozentualer Anteil d. EML-UP und EMI an Q-1

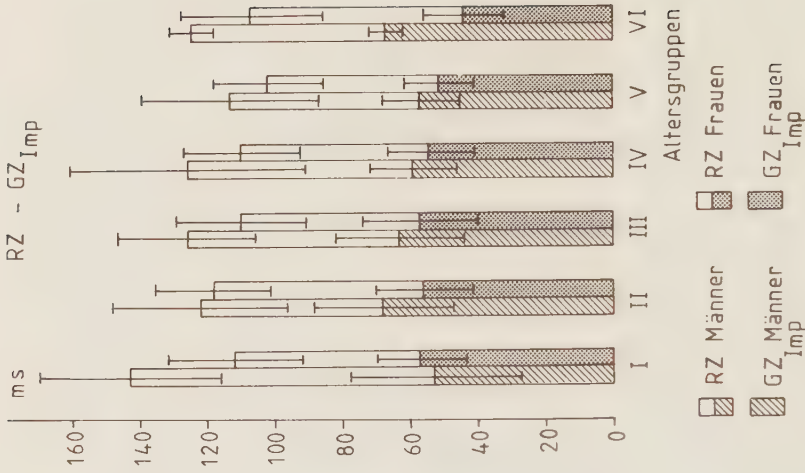


Abb. 2.20 RZ-Zeit und Gipfelzeit GZ_{imp}

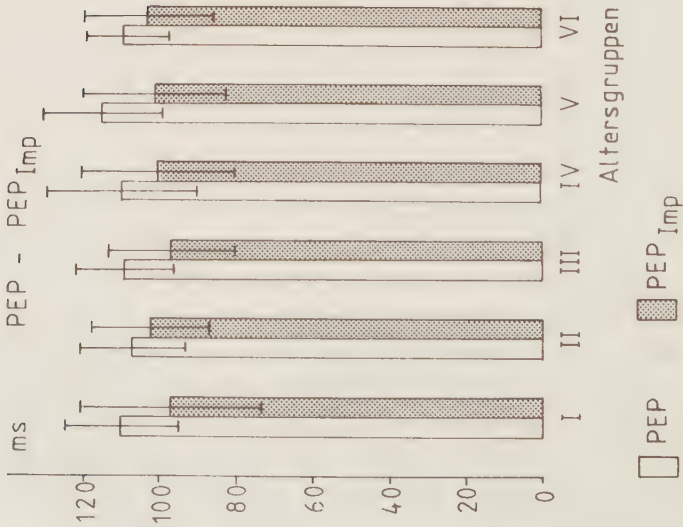


Abb. 2.19 Anspannungszeiten aus CPK (PEP) und Impedanzkurve (PEP_{imp})

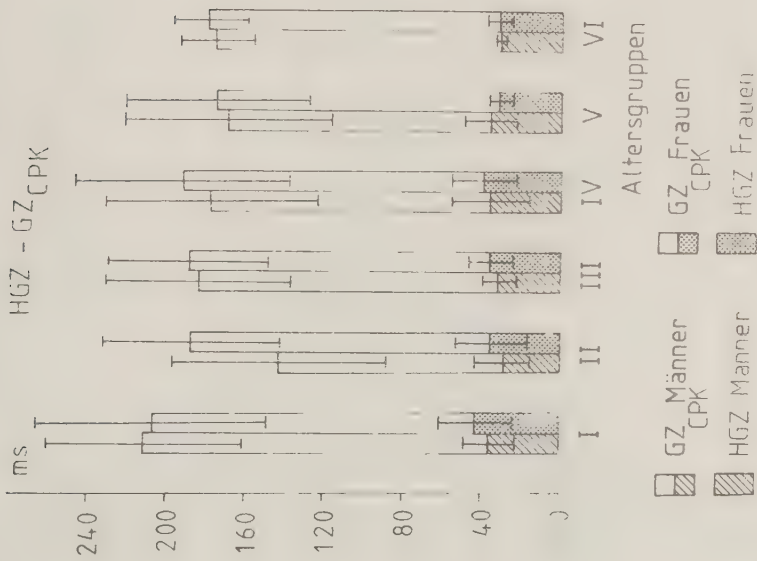


Abb. 2.21 Gipfelzeit GZ_{CPK} und Halbgipfelzeit HGZ_{CPK}

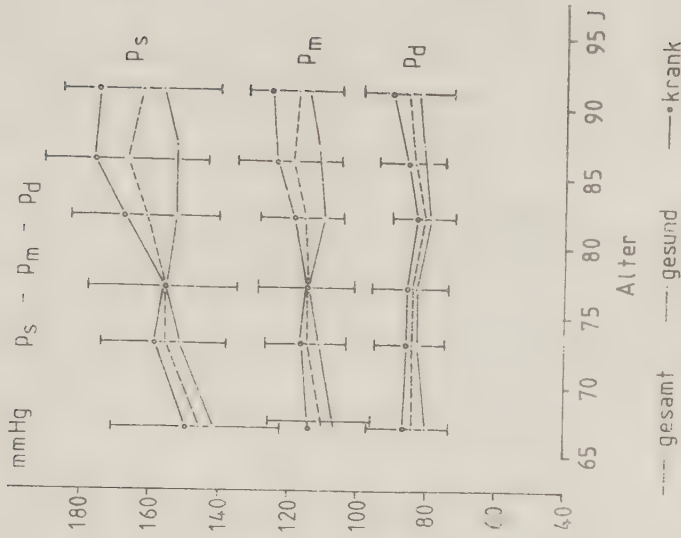


Abb. 2.22 Blutdruckwerte

thologische Zustände findet K.J. Blumberger Werte über 50 ms bzw. 55 ms. Unsere Ergebnisse umfassen für das Gesamtkollektiv eine Zeitspanne zwischen 42 ms und 50 ms; demzufolge liegen sie zwischen der oberen physiologischen Grenze und den eindeutig pathologischen Werten.

Parallel zur ICT zeigt auch die Umformungszeit Q-1 (Abb. 2.15, Tab. 2) weder sichtbare Tendenzen noch Geschlechterunterschiede. Der Normbereich wird in der Literatur zwischen 40 ms - 60 ms bzw. 70 ms (7,8,30,53) festgelegt. Ähnlich der ICT liegen unsere Ergebnisse der Q-1 für das Gesamtkollektiv im oberen physiologischen Grenzbereich zwischen 60 ms - 68 ms.

Die Umformungszeit Q-1 besteht nun wiederum aus der elektromechanischen Latenz EML und der eigentlichen Umformungsphase UP.

Die elektromechanische Latenz EML erfährt in allen Gruppen mit zunehmendem Alter eine signifikante Verlängerung. Die Männer unterscheiden sich mit einer einzigen Ausnahme durch eine längere EML von den Frauen (Abb. 2.16, Tab. 3,6). Dagegen verhält sich die eigentliche Umformungsphase UP fast umgekehrt proportional zur EML. Im Laufe der Alterszunahme verkürzt sie sich in allen Kollektiven, bei den Männern wiederum stärker als bei den Frauen. Besonders eindrucksvoll kann das gegensätzliche Verhalten der EML und UP gezeigt werden, wenn sie als prozentualer Anteil der Umformungszeit Q-1 aufgetragen werden (Abb. 2.17, Tab. 3,6).

Ein Vergleich der impedanzkardiographischen und sphygmographisch ermittelten systolischen Zeitintervalle deckt wesentliche Unterschiede auf (Abb. 2.18, Tab. 2,3).

Die längste Austreibungszeit mit größter Standardabweichung weist T_1 auf. Für T_1 - gemessen vom Schnittpunkt

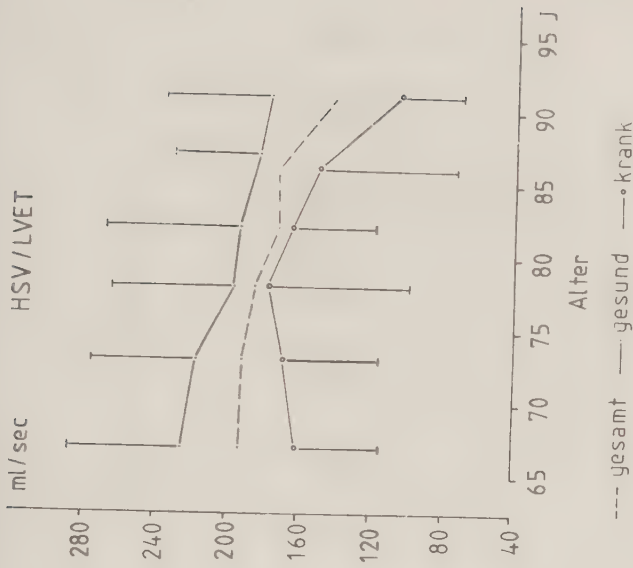


Abb. 3.2 Kontraktionsgeschwindigkeit HSV/LVET

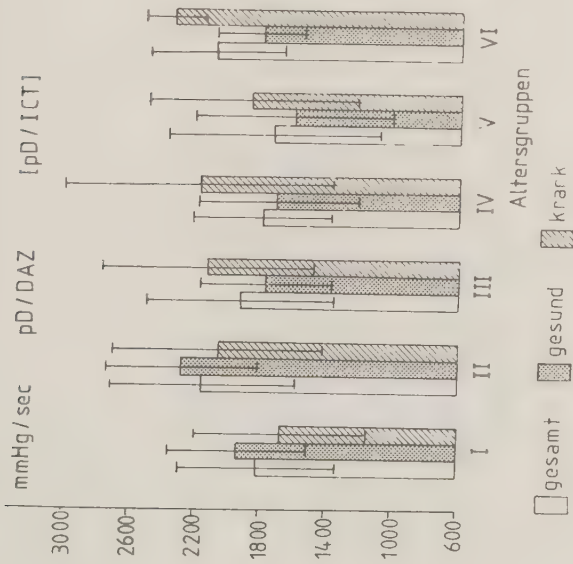


Abb. 3.1 Druckanstiegsgeschwindigkeit pd/DAZ = ICT

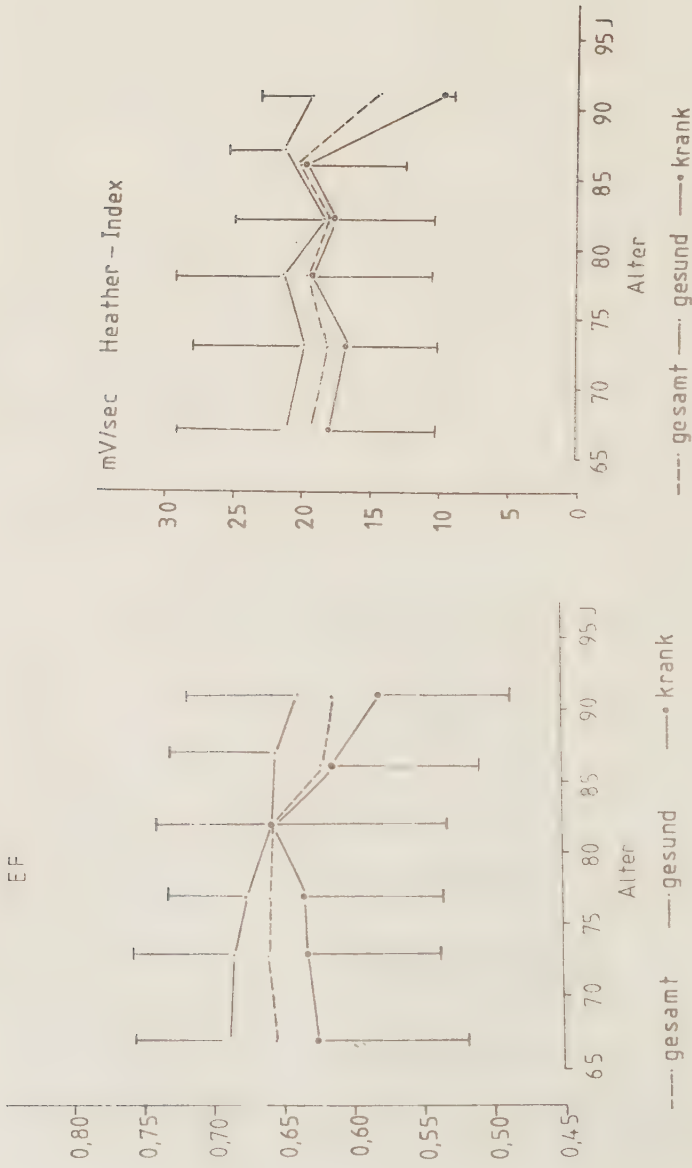


Abb. 3.3 Auswurfraction EF

Abb. 3.4 Heather-Index

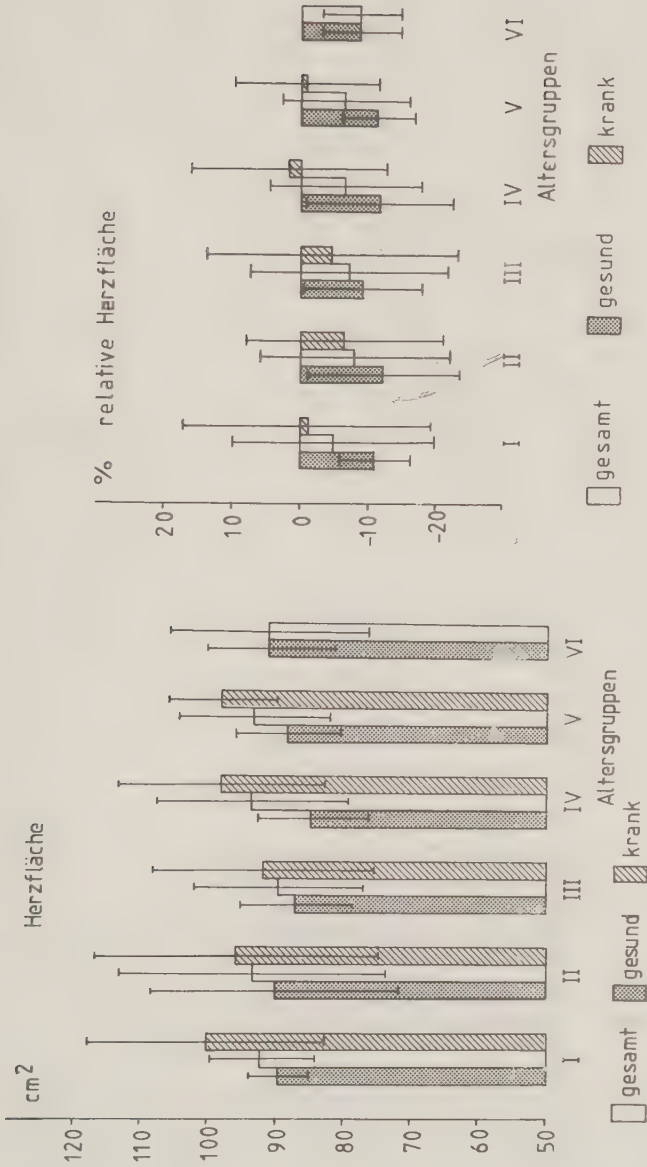


Abb. 3.5 Herzfläche HF

Abb. 3.6 Relative Herzfläche HF_{rel}

des normalen Kurvenanstiegs mit der Nulllinie bis zum X-Tal ergeben sich Werte, die durchschnittlich um 78 ms höher liegen als die der sphymographisch errechneten LVET. Bei der Bestimmung von T_2 - der Zeitspanne vom oben genannten Schnittpunkt bis zum Beginn des II. Herztones - sind die Ergebnisse nur noch um 46 ms größer als die sphymographischen. Die Unterschiede von T_1 zu T_2 und die Unterschiede von T_3 zu T_4 entsprechen der zeitlichen Verspätung des X-Tales gegenüber dem II. Herzton (durchschnittlich 32 ms). Dagegen ist die zeitliche Differenz (ca. 35 ms) zwischen T_1 und T_3 , T_2 und T_4 darauf zurückzuführen, daß die dz/dt -Kurve häufig die Nulllinie weit vor dem Tangentenschnittpunkt durchläuft und daher der Beginn von T_1 und T_2 phonokardiographisch zu früh, d.h. meist bereits in der Umformungszeit liegt.

Demzufolge nähert sich T_4 - die Strecke vom Schnittpunkt einer an den steilsten Anstieg der Kurve gelegten Tangente mit der Nulllinie bis zum Beginn des II. Herztones - der sphymographisch ermittelten LVET am besten und weist T_4 nur eine geringfügig größere Standardabweichung als LVET auf. Trotzdem wird T_4 durchschnittlich um mehr als 10 ms gegenüber der LVET zu groß gemessen.

Die impedanzkardiographisch berechnete Anspannungszeit PEP_{imp} ist wegen der um ca. 10 ms verlängerten T_4 durchschnittlich mindestens um 10 ms verkürzt gegenüber der sphymographisch ermittelten PEP, die bereits pathologische Werte einnimmt, während PEP_{imp} noch im physiologischen Bereich liegt (Abb. 2.19, Tab. 3).

In der dz/dt -Kurve läßt sich die RZ-Zeit abgrenzen, die zur Bestimmung des Heather-Index herangezogen wird. Zwar ändern sich die Zeitwerte im Alter nicht, aber es

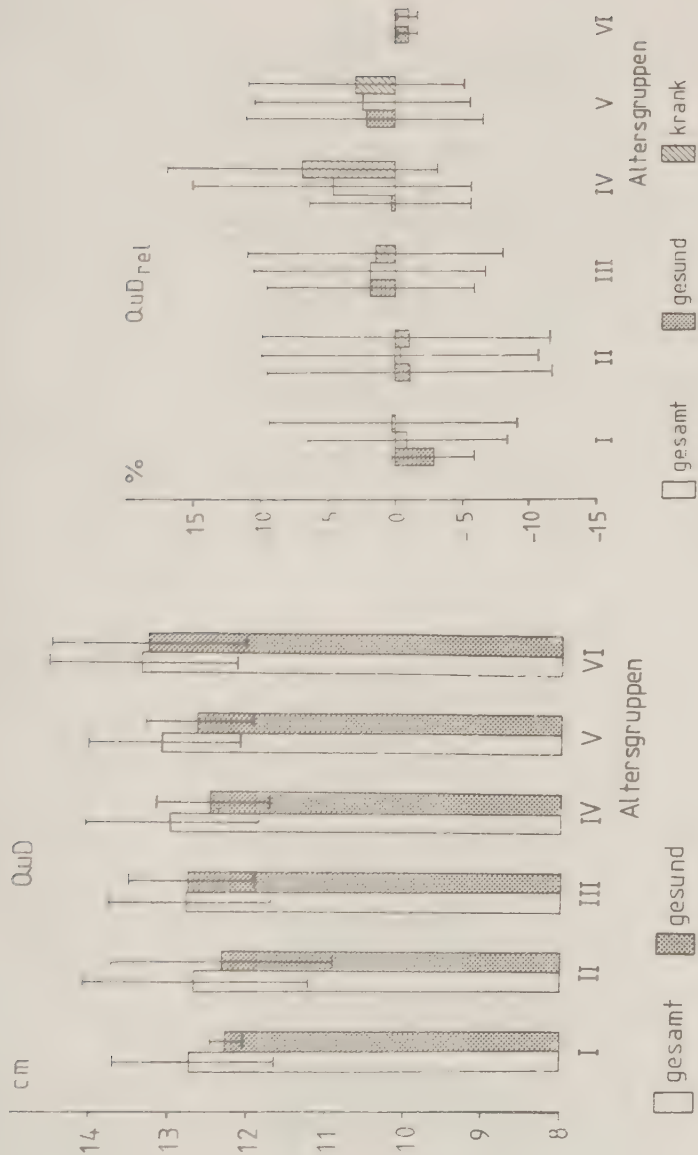


Abb. 3.7 Herzquerdurchmesser QuD

Abb. 3.8 Relativer Herzquerdurchmesser

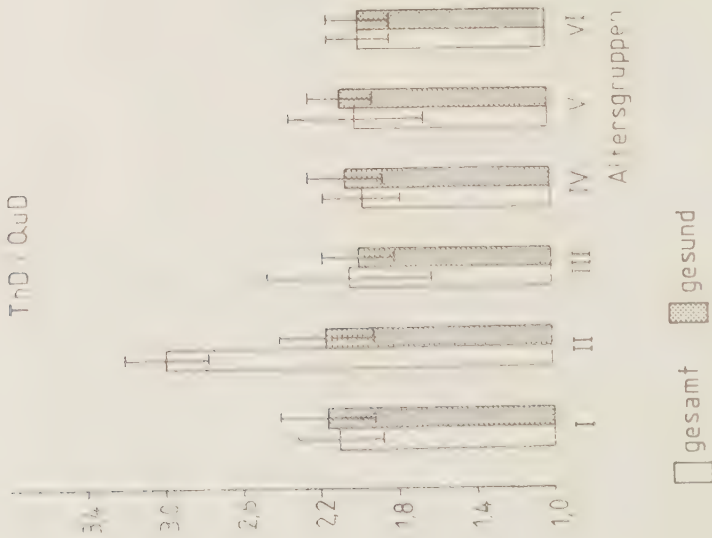


Abb. 3.9 Herz-Lungen-Quotient ThD/QuD

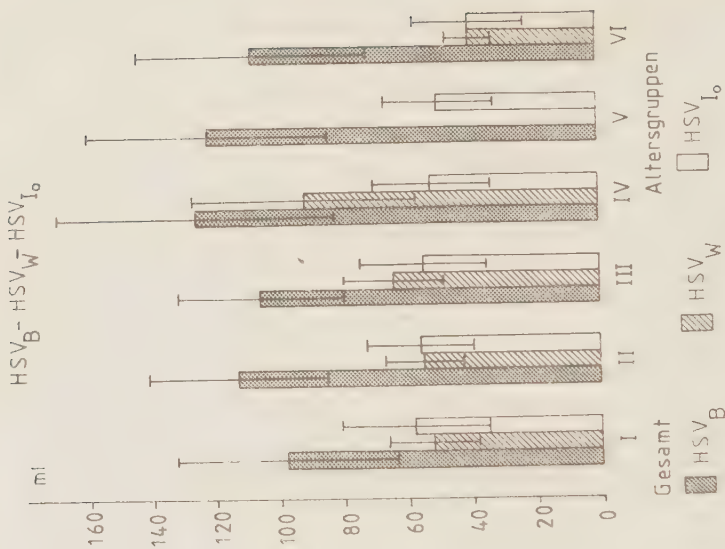


Abb. 4.1 Schlagvolumen n. Broemser-Ranke HSV_B, n. Wezler-Böger HSV_W, aus Impedanzkurve HSV_{Io}

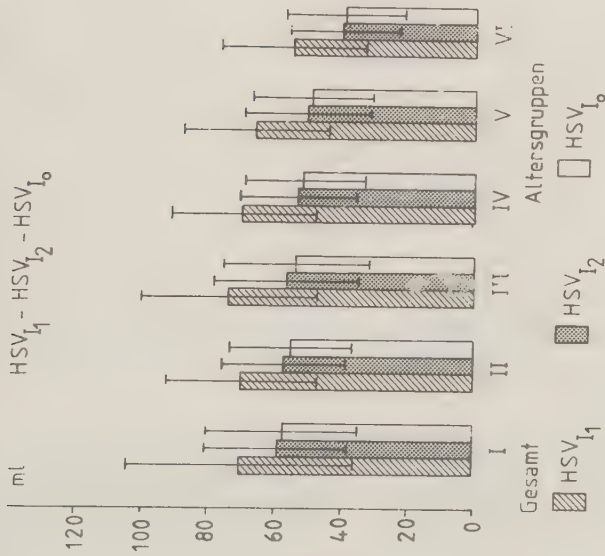


Abb. 4.2 Vergleich impedanzkardiographisch ermittelter Schlagvolumina

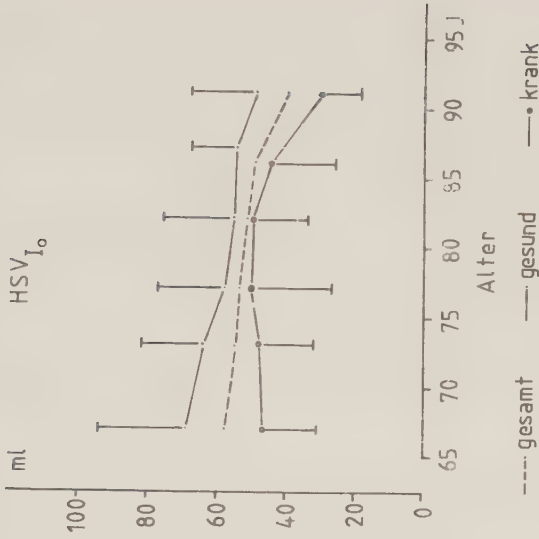


Abb. 4.3 Impedanzkardiographisch ermitteltes Schlagvolumen HSV_{Io} (gesamt, gesund)

besteht zwischen den Geschlechtern ein beachtlicher Unterschied, da bei den Männern wesentlich längere RZ-Zeiten beobachtet werden. Diese Tatsache ist auf eine verlängerte Gipfelzeit der Impedanzkurve GZ_{imp} (Abb. 2.20, Tab.3) zurückzuführen; die PEP_{imp} läßt diese Divergenz nämlich nicht erkennen.

Bezüglich des Geschlechterunterschiedes besteht eine auffallende Diskrepanz zwischen der GZ_{imp} , RZ-Zeit aus der Impedanz und der GZ_{CPK} , HGZ aus der Carotispulskurve; einerseits besitzen die Männer gegenüber den Frauen eine längere RZ-Zeit und GZ_{imp} , andererseits eine kürzere GZ_{CPK} und HGZ_{CPK} (Abb. 2.20, Abb. 2.21, Tab. 3,6).

2. Kombinierte hämodynamische Meßgrößen

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit pd/ICT (= DAZ) (Abb. 3.1, Tab. 4,6) schwankt in weiten Grenzen um den Normwert (2000 mmHg/sec) und läßt in keiner Gruppe einen richtungsändernden Trend erkennen. Unterschiede zwischen den Geschlechtern (Tab. 4), Gesunden und Kranken bestehen nicht, paradoxerweise überragen die Kranken sogar in 4 Altersgruppen die Gesunden mit höheren Werten. Die Kontraktionsgeschwindigkeit HSV/LVET (Abb. 3.2, Tab. 4,6) weist in allen Gruppen eine konstant fallende Tendenz auf. Die zu erwartende Differenz der Gesunden mit größeren Ergebnissen gegenüber den Kranken ist deutlich ausgeprägt. Die Männer haben in 4 Gruppen höhere Kontraktionsgeschwindigkeiten als die Frauen. Alle Kollektive liegen unter den normalen Erwachsenenwerten von 250 ml/sec.

Mit steigendem Alter verringert sich bei sämtlichen Kollektiven die Auswurffraktion EF (Abb. 3.3, Tab.4,6).

Ein prägnanter Unterschied zwischen Frauen und Gesunden mit größeren Auswurffractionen gegenüber den Männern und

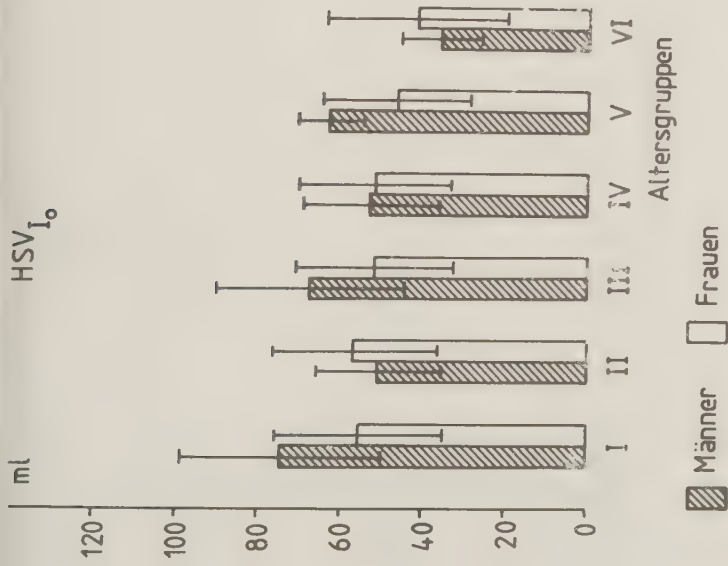


Abb. 4.4 Impedanzkardiographisch ermitteltes Schlagvolumen HSV_{I0} (Männer, Frauen)

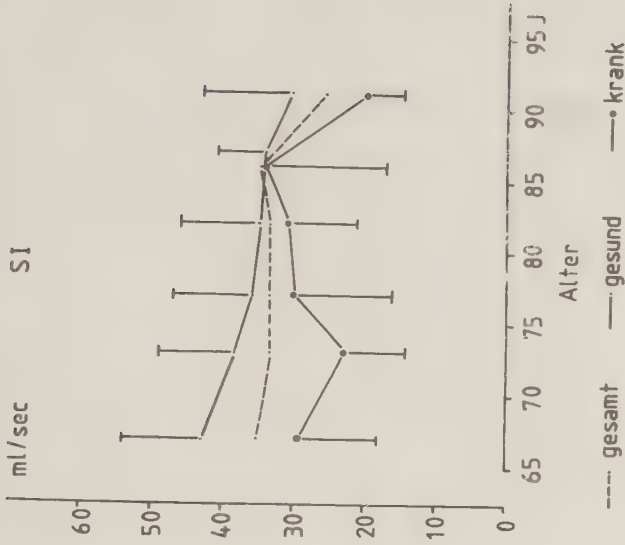


Abb. 4.5 Schlagvolumenindex SI

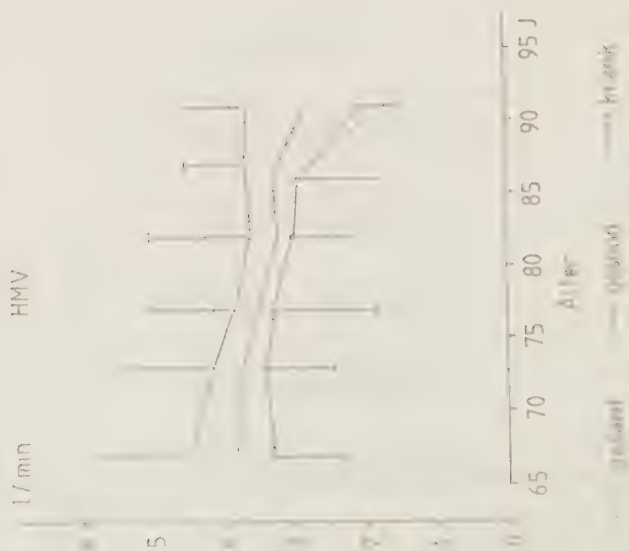
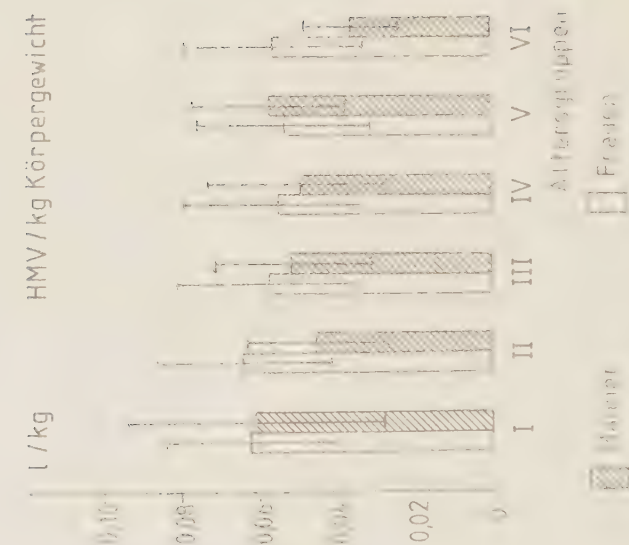


Abb. 10. Belastungsreaktionen bei Körper-
gewicht (Häufig, Frequenz)

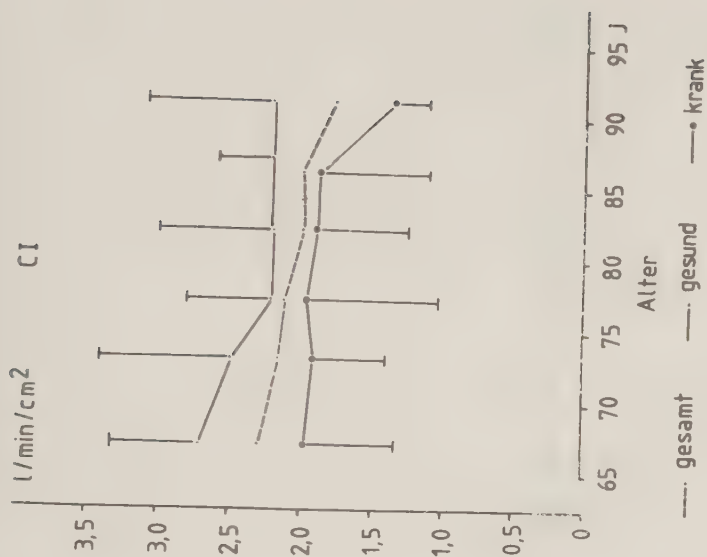


Abb. 4.9 Cardiac-Index CI

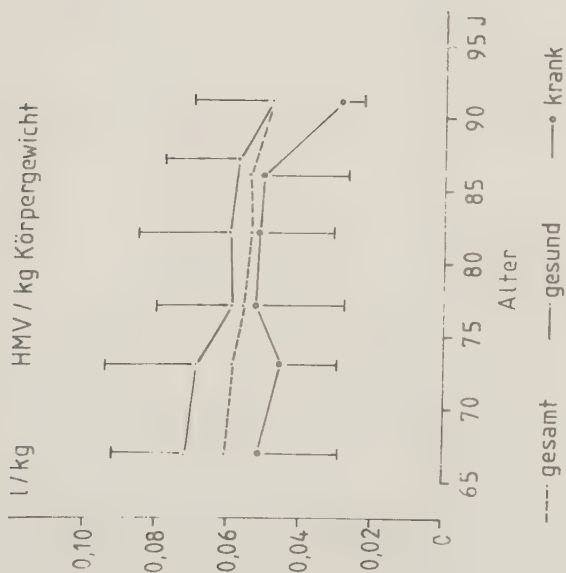


Abb. 4.8 Herzminutenvolumen bez. Körpergewicht (gesamt, gesund, krank)

Kranken muß hervorgehoben werden. Erwähnenswert ist auch eine gewisse Parallele zum impedanzkardiographischen Schlagvolumenverlauf (Abb. 4.3, Tab. 5,6). Der Heather-Index (Abb. 3.4, Tab. 4,6) streut mit $\pm 8\text{mV/sec}$ um einen Wert von 20mV/sec und läßt keine Tendenzen erkennen. Die Gesunden unterscheiden sich von den Kranken durch einen höheren Heather-Index, die Männer dagegen von den Frauen mit auffallend niedrigeren Werten (Tab. 4).

3. Indirekte Hinweise aus dem Röntgenbild

Bei den Ergebnissen für die Herzfläche (Abb. 3.5, Tab. 4,6) finden wir weder eine sichtbare Zu- noch Abnahme in den einzelnen Kollektiven. Die Kranken und Männer besitzen größere Herzflächen als die Gesunden und Frauen (Tab. 4,6). - Im Gegensatz dazu führt die relative Herzfläche (Abb. 3.6, Tab. 4,6), die Abweichung von der Norm, bei den Gesunden und dem Gesamtkollektiv zu Ergebnissen, die weit unter den Normwerten liegen, während sie bei den Kranken die Normwerte überschreiten. Ein Geschlechterunterschied ist nicht deutlich ausgeprägt.

Der Querdurchmesser QuD (Abb. 3.7, Tab. 4) steigt mit zunehmendem Alter im Gesamtkollektiv von 12,68 cm auf 13,4 cm, bei den Gesunden von 12,27 cm auf 13,35 cm. Gegenüber den Frauen haben die Männer deutlich größere Querdurchmesser (Tab. 4). - Die Abweichung vom Normwert, bzw. der relative Querdurchmesser QuD_{rel} (Abb. 3.8, Tab. 4,6), kehrt sich von zunächst negativen zu stark positiven Werten um, sinkt aber nach einem Maximum in der IV. Altersgruppe wieder ab. Zwischen Kranken und Gesunden ist eine Differenz zu erkennen. Für die Männer errechneten wir positivere Abweichungen als für die Frauen (Tab. 4).

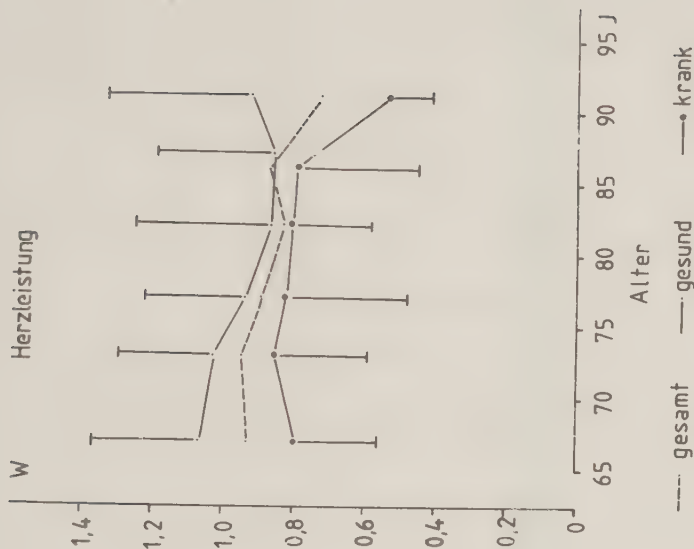


Abb. 4.11 Herzleistung H1

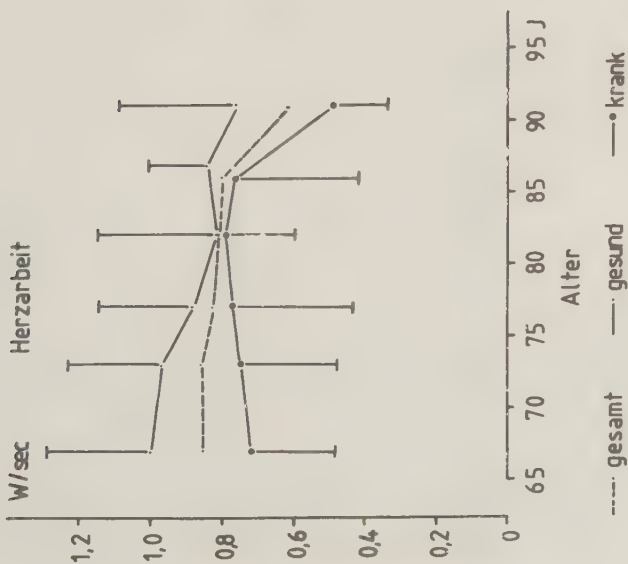


Abb. 4.10 Herzarbeit Ha

Der Herz-Lungen-Quotient ThD/QuD (Abb. 3.9, Tab. 4) verteilt sich über alle Kollektive nahezu unverändert, mit einer Ausnahme in der II. Altersgruppe (2,99). Die Gesunden zeigen gegenüber dem Gesamtkollektiv keine bemerkenswerte Differenz, während der Herz-Lungen-Quotient der Männer in allen Altersstufen über dem der Frauen liegt.

4. Schlag- und Minutenvolumen

Bei der Schlagvolumenbestimmung nach der Formel von Broemser-Ranke HSV_B (Abb. 4.1, Tab. 5) ergeben sich in sämtlichen Altersgruppen abnorm große Schlagvolumina, die ungefähr zwischen 100 ml - 125 ml schwanken. Die Streubreite der Einzelwerte ist dabei extrem hoch. Wird das Schlagvolumen mit der Methode von Wezler und Böger bestimmt HSV_W (Abb. 4.1, Tab. 5), steigen die Werte paradoxerweise bis zur IV. Altersgruppe von 52 ml auf 92 ml an. Auch hier ist die Streubreite außerordentlich groß. Da die Grundswingungsdauer in höherem Alter weitgehend fehlt, können mit dieser Methode nur noch sehr vereinzelt Schlagvolumina berechnet werden; in der V. Altersgruppe fehlen sie vollständig.

Das impedanzkardiographisch ermittelte Schlagvolumen HSV_{I_0} (Abb. 4.3, Tab. 5,6) zeigt die zu erwartende Abnahme des Schlagvolumens mit dem Alter von 58 ml auf 40 ml. Entsprechend streuen die Einzelwerte im physiologischen Bereich mit relativ kleinen Standardabweichungen. Errechnen wir HSV_{I_1} mit Hilfe des mittleren Elektrodenabstandes l_1 , ergeben sich die größten Streubreiten, die v.a. nach oben weit über den zu erwartenden Schlagvolumenbereich hinausragen (Abb. 4.2, Tab. 5). Wird das Schlagvolumen nur mit dem vorderen Abstand l_B ermittelt: HSV_{I_2} , hält

sich die Streuung der Ergebnisse innerhalb des wahrscheinlichen Bereichs (Abb. 4.2, Tab. 5). HSV_{IO} entspricht einer geringfügigen Verbesserung der Schlagvolumenformel durch Einsetzen der sphymographisch gewonnenen LVET anstelle von T_4 .

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die sphymographisch ermittelten Schlagvolumina HSV_B und HSV_W irrealer Absolutwerte und Tendenzen anzeigen. Demgegenüber führt das impedanzkardiographisch berechnete Schlagvolumen zu vorstellbaren Ergebnissen. Dies gilt besonders dann, wenn der kürzeste Elektrodenabstand l_B und die sphymographisch ermittelte LVET zur Berechnung herangezogen werden.

In bemerkenswerter Weise verringert sich das Schlagvolumen HSV_{IO} (Abb. 4.3, Tab. 5,6) mit zunehmendem Alter in allen Kollektiven; diese Tendenz zeigen die Werte der Gesunden besonders deutlich. Erwartungsgemäß ist eine ausgeprägte Differenz zwischen Gesunden und Kranken vorhanden. In 4 Gruppen überragen die Schlagvolumina der Männer die der Frauen (Abb. 4.4, Tab. 5).

Der Schlagvolumenindex SI (Abb. 4.5, Tab. 5), das Verhältnis des Schlagvolumens zur Körperoberfläche, verläuft bei den Gesunden bis zu 87,5 Jahren nahezu exponentiell abnehmend, fällt aber in der letzten Altersgruppe stärker ab. Die Kurven der einzelnen Kollektive berühren sich in der V. Altersgruppe.

Die Kurve der Herzfrequenz (Tab. 5) verläuft angedeutet muldenförmig mit einem Minimum in der IV. Altersgruppe. Charakteristische Unterschiede zwischen den einzelnen Kollektiven bestehen nicht.

Während bei den Gesunden das Herzminutenvolumen HMV (Abb. 4.6, Tab. 4,6) bis zu 82,5 Jahren konstant abnimmt,

sich anschließend auf diesem Niveau einpendelt, fehlt bei den Kranken und dem Gesamtkollektiv diese Stabilisierung im hohen Alter. Entsprechend dem Schlagvolumen zeigen auch hier die Männer in 4 Altersgruppen höhere Herzminutenvolumina als die Frauen. Bezogen auf das Körpergewicht (Abb. 4.7, Tab. 5) kehrt sich dieser Unterschied um: pro kg Körpergewicht weisen die Frauen in 5 Altersgruppen größere Herzminutenvolumina auf. Unter Berücksichtigung des Körpergewichts ändert sich auch das Bild der Kurven unserer dreier Kollektive (Abb. 4.8, Tab. 5,6): das Herzminutenvolumen zeigt bereits ab 77,5 Jahren ein Plateau für alle Gruppen - unter gleichzeitiger Annäherung der Kurven der Kranken und Gesunden - , um in der letzten Altersgruppe etwas abzufallen.

In sehr eindrucksvoller Weise wird das Einpendeln der Werte auf ein Niveau bereits ab 77,5 Jahren durch den Cardiac-Index CI (Abb. 4.9, Tab. 5,6) dokumentiert.

Die Werte der Herzarbeit H_a (Abb. 4.10, Tab. 5,6) sinken bei den Gesunden bis zu 82,5 Jahren; jetzt nähern sie sich den Ergebnissen des Gesamtkollektivs und der Kranken. Während nach 82,5 Jahren die Herzarbeit bei den Gesunden relativ konstant bleibt, nimmt sie bei den Kranken ab.

Diese Tendenz der Herzarbeit wird durch die Befunde der Herzleistung H_l (Abb. 4.11, Tab. 5,6) nicht nur nachgeahmt, sondern noch deutlicher zum Ausdruck gebracht. Als Resümee können wir feststellen, daß das Schlagvolumen mit zunehmendem Alter in allen Gruppen konstant abnimmt, während sich das Herzminutenvolumen, die Herzarbeit und die Herzleistung bei den Gesunden ab 82,5 Jahren stabilisieren, bei den Kranken hingegen niederen Werten zustreben. Bezieht man das Herzminutenvolumen auf

Körpergewicht und Körperoberfläche ist bei den Gesunden bereits ab 77,5 Jahren ein gleichbleibendes Plateau zu beobachten. Mit Ausnahme des Schlagvolumens, das auch bei Bezug auf die Körperoberfläche keine Stabilisierung zeigt, finden wir bei den übrigen Parametern während der Dauer der Plateauphase eine Annäherung aller Kurven. Der Unterschied der größeren Schlag- und Minutenvolumina der Männer kehrt sich bei Bezug auf das Körpergewicht um.

C. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND DISKUSSION

1. Herzzeiten

Auf einen Nenner gebracht, entspricht die Systole der Arbeitsphase des Herzens, während die Diastole die Versorgungsphase und Erholungspause des Herzmuskels darstellt. Da aber der weitaus größte Arbeitsanteil mit dem zweiten Drittel der Tätigkeitsphase (Systole) beendet ist, kann das Herz - physikalisch gesehen - als ein auf Kurzleistung abgestelltes Triebwerk angesprochen werden. Diese impulsartige Arbeitsphase (W. Sinn (54)) erfordert einerseits eine hohe Volumenbeschleunigung mit möglichst geringem Energieaufwand für das Herz und andererseits einen hohen Ruhebedarf des Herzens durch zeitlich verzögerte Energieabgabe infolge eines Leistungswandlers (Windkessel plus druckregulierten peripheren Widerstand), um einen optimalen Nutzeffekt bei geringsten Verschleißerscheinungen zu erzielen. Durch altersbedingte Änderungen der Kreislaufdynamik, auf die an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden soll, treten z.B. durch die Abnahme des arteriellen Windkessels hohe Beschleunigungsdrucke während des Auswurfs

auf, die sich wiederum auf die Herzleistung auswirken, so daß bei gleicher Volumenbeschleunigung ein höherer Energieaufwand notwendig wird. Mit anderen Worten werden wegen der altersbedingten Veränderungen des Leistungswandlers im Sinne der Funktionsuntüchtigkeit bei gleicher Arbeitsleistung die Ruhebedingungen für das Herz verschlechtert und die Arbeitsleistung durch Zunahme des Energieaufwandes unökonomisch.

Wenden wir uns jetzt nach allgemeiner Schilderung über die Ausgangssituation der Herzdynamik im Alter unseren Ergebnissen zu, so fällt zunächst auf, daß bis zur III. Altersgruppe, d.h. bis zu 80 Jahren, die Diastole zunimmt, während die Gesamtsystole gleich bleibt, später aber beide abnehmen. Offensichtlich bedarf das Herz bei einer zunächst unveränderten Arbeitszeit einer gewissen Erholung im Sinne einer Ruhe- und Versorgungsphase. Danach werden sowohl Arbeits- als auch Ruhephase wegen eines später noch zu besprechenden Kompensationsmechanismus sehr verkürzt. Wie bereits erwähnt, erfolgt die eigentliche Arbeit in einer kürzeren Zeit als die Gesamtsystole beansprucht, hauptsächlich in der Austreibungszeit LVET. LVET folgt aber bezüglich des zunehmenden Alters im wesentlichen der Gesamtsystole QS_2 . Nun besteht heute in der Medizin kein Zweifel mehr, daß die Dauer der systolischen Zeitintervalle von der Frequenz beeinflußt wird. Eine Frequenzabhängigkeit der Gesamtsystole QS_2 wird von Weissler (60 - 63) und der Anspannungszeit PEP von Weissler, Lang und Blumberger (7, 8, 41, 60 - 63) beschrieben. Während die einen (Weissler (60 - 63), E. Knapp (37)) nur für die Umformungszeit $Q-1$ eine Frequenzabhängigkeit finden, können andere (E. Lang, Holldack (30, 41)) nur eine Korrelation zwischen der Druckanstiegszeit ICT und der Herzfrequenz nachweisen. In besonderem Maße ist aber die Austrei-

bungszeit LVET von der Herzfrequenz abhängig. Frühere Untersucher (Herkel, Nürnberger, Papageorgion (41)) glaubten, eine nicht lineare Beziehung für LVET ($LVET = 6,2^{2,9} T$) entdecken zu können. Neuerdings wird von Millahn, Weitz, E. Lang (41), W. Auinger, Weissler (1, 18, 60 - 63) und vielen anderen eine lineare Korrelation zwischen Herzfrequenz und LVET postuliert. Der Linearitätsbereich umfaßt nach W. Auinger (1) Frequenzen zwischen 55 - 110 Schlägen / Minute und damit auch recht gut unsere in Ruhe gemessenen Frequenzen. Eine Frequenzkorrektur ist daher nicht nur berechtigt, sondern, um den Einfluß des Alterns zu erfassen, sogar unbedingt notwendig. Eine erste Möglichkeit besteht darin, LVET durch Division mit der Pulsperiodendauer T zu korrigieren. Dieses Vorgehen impliziert aber nicht nur die Linearität, sondern auch die quantitativ gleichen Änderungen von LVET und T . Wir konnten zeigen, daß sich die quantitativen Änderungen der Pulsperiodendauer, die v.a. durch eine Änderung der Diastolendauer bewirkt werden, sich in einer wesentlich höheren Größenordnung abspielen als die LVET und dadurch jede Verlängerung oder Verkürzung der IVET vollkommen überdeckt wird. Dies dürfte nicht nur für ältere Menschen, sondern generell in jedem Lebensalter gelten, und demzufolge ist diese Art der Frequenzkorrektur unbrauchbar. Betrachtet man dagegen $LVET/T$ als Verhältnis des Arbeitsanteils am gesamten Puls, dann reduziert sich der Anteil der Arbeitszeit relativ zur Gesamtpulsdauer bis zu einem Minimum bei 80 Jahren, wie bereits erwähnt, hauptsächlich durch Zunahme der Ruhephase. Danach wird die Ruhepause stärker verkürzt als die Arbeitsphase und daher steigt das Verhältnis $LVET/T$ wieder an (Abb. 2.9, Tab. 2).

Die relative Austreibungszeit (42) $LVET_{rel}$ (Abb. 2.8, Tab. 2) kommt einer wirklichen Frequenzkorrektur schon

näher, ist aber wesentlich umständlicher zu berechnen und eliminiert den Frequenzeinfluß, wie wir glauben, nicht so deutlich wie die Weisslersche Korrektur (Abb. 2.7, Tab. 2).

Neben einem Frequenzeinfluß entdeckten C.L. Garrard, H.T. Dodge, A.M. Weissler, S. Willard, M.D. Harris, C.D. Schoenfeld (18, 61) einen signifikanten Geschlechterunterschied. Aus den von ihnen entwickelten Regressionsgeraden lassen sich Normwerte bezogen auf Geschlecht und Frequenz für QS_2 , PEP und LVET ableiten (s. methodischen Teil). Abweichungen der tatsächlich gemessenen Zeitintervalle von diesen Normwerten geben eindeutig Auskunft darüber, um welchen Betrag im Einzelfall die Zeitdauer einer bestimmten systolischen Phase verlängert oder verkürzt ist. Zusammen mit den Absolutwerten und den Einflußkorrekturen bezüglich Geschlecht und Frequenz ergibt sich aus unseren Ergebnissen folgendes Bild:

Die Austreibungszeit LVET nimmt v.a. nach Frequenzkorrektur mit zunehmendem Alter bereits vom 65. Lebensjahr an ab; dabei bewegen sich die Absolutwerte von der oberen physiologischen Grenze zur unteren. Die Ergebnisse der Δ LVET, der Abweichung vom Normwert, werden in höherem Alter zunehmend negativer und bestätigen somit die Tendenz der LVET. Außerdem ergeben sich trotz Korrektur bei den Männern durchschnittlich kürzere Austreibungszeiten. Die Anspannungszeit PEP zeigt nach Frequenzkorrektur eine gewisse Zunahme, wobei die Absolutwerte die obere Normgrenze teilweise überschreiten. Anhand der Δ PEP wird der Trend von negativen Abweichungen vom Normwert hin zu stark positiven besonders bei den Gesunden offenkundig und beweist die in allen Gruppen vorhandene Grundtendenz. Auch hier zeigen die Männer größere positive Abweichungen Δ PEP als die Frauen. Der systolische Quotient LVET/PEP verkleinert sich besonders bei

den Gesunden und berührt schließlich in den obersten Altersgruppen die unterste Grenze des Normalbereichs. Es muß an dieser Stelle auch betont werden, daß v.a. bei den Gesunden die Tendenzen der LVET, LVETI, Δ LVET, sowie der PEP, PEPI, Δ PEP und der LVET/PEP besonders deutlich zum Ausdruck kommen, und gerade diese Gruppe, da sie weitgehend frei von Medikamenteneinflüssen, Hypertonus, elektrokardiographischen Störungen, Klappenfehler etc. ist, die rein altersbedingten Änderungen am besten widerspiegeln kann.

Für die Umformungszeit Q-1 und für die Druckanstiegszeit ICT zeichnet sich keine klare Richtungsänderung mit dem Alter ab, doch befinden sich die Werte bei beiden an der oberen Normgrenze, ICT überschreitet diese sogar teilweise.

Fast im gleichen Maße mit der sich die elektromechanische Latenzzeit EML vergrößert, verkürzt sich die eigentliche Umformungsphase UP. Dabei erscheint die UP in den untersten Altersgruppen relativ verlängert, in den obersten rückt dagegen die EML in den eindeutig pathologischen Bereich bei extrem verkürzter UP. Die gegenläufigen Trends der einzelnen Phasen kompensieren sich zu einer nahezu unverändert bleibenden Umformungszeit Q-1.

E. Lang und M. Hubmann (44) ermittelten für gesunde Menschen über 60 Jahre (- 80 Jahre) gegenüber Erwachsenen zwischen 20 und 60 Jahren verlängerte Werte von PEP (118 - 120 ms), von PEPI (146 - 148 ms), von LVET (284-285 ms), verkürzte Werte dagegen von LVETI (399 - 297 ms) und LVET/PEP (2,49 - 2,44). Die verlängerte LVET ist frequenzbedingt, wie die verkürzte LVETI zeigt. Ein Vergleich mit unseren Ergebnissen für gesunde Menschen dieser Altersgruppen weist für PEP (104 - 110 ms) und PEPI (137 - 141 ms) noch keine so hohen Werte auf, für LVET (307 - 302 ms), LVETI (419 - 410 ms) und LVET/PEP (2,91 - 2,82) noch keine so niedrigen. Die von E. Lang und

M. Hubmann an einem anderen Alterskollektiv gewonnenen Zahlen enthalten die gleiche Tendenz und ähnliche Absolutwerte, sogar etwas deutlicher als unsere eigenen. Als Ursache der altersabhängigen Änderungen werden von E. Lang und M. Hubmann eine "asymptomatische Verlaufsform der koronaren Herzerkrankung oder andere definierte Herzkrankheiten" angenommen.

In der Medizin wurden aber immer wieder Stimmen laut, die das Gegenteil, nämlich eine Verlängerung von LVET mit dem Alter beschrieben:

Weitz interpretierte diese LVET-Verlängerung als langsamen Kontraktionsablauf im Herzmuskel bei größerem Ventrikelinhalt und niederem bis leicht erhöhtem systolischen Druck.

Wezler sah in der LVET-Verlängerung eine vagotonische Kreislaufumstellung im Alter bei gleichzeitig altersbedingter organischer Herzmuskelveränderung. Trotzdem vermutete er bereits auf Grund einiger Befunde, daß sich die LVET im Greisenalter verkürzt.

Bohnenkamp (9) deutete sie als Bestrebung des altersgeschädigten Herzmuskels, die verschlechterten Arbeitsbedingungen durch Änderungen der Arbeitsweise auszugleichen, d.h. Kraft einzusparen im Sinne einer günstigeren Energetik durch Förderung eines bestimmten Schlagvolumens bei verlängerter Systolendauer.

Von unserer Seite ist dazu nur zu sagen, daß diese Untersucher die LVET-Verlängerung in der Regel nur bis zum 60. Lebensjahr verfolgt und auch keine Frequenzkorrektur vorgenommen haben. Sie haben dadurch zwar einen richtigen Teilvorgang erfaßt - auch unsere Absolutwerte der LVET verharren in den unteren Altersgruppen unverändert an der oberen Normgrenze und fallen erst nach 80 Jahren deutlich ab - aber durch Frequenzkorrektur, mit Hilfe der Δ LVET und durch unsere Untersuchungen in noch höheren Altersgruppen (bis zu 95 Jahren) können wir eindeutig

nachweisen, daß der Trend einer verlängerten LVET hin zu einer verkürzten bereits in den untersten Altersgruppen, also schon bei den 65-jährigen Probanden, vorhanden ist.

Nach Ausschluß einer Kontraktilitätssteigerung und eines Frequenzeinflusses verbleiben laut Blumberger (7) folgende Ursachen, die die LVET verkürzen:

eine Verminderung der Herzfüllung, eine Verminderung des Schlagvolumens, ein höherer peripherer Widerstand bei Abnahme des Schlagvolumens, eine Beschleunigung des Abstroms aus dem Windkesselgebiet oder eine Abnahme der Herzkraft durch verfrühte Beendigung der Systole.

Blumberger (6 - 9) diskutierte das verschiedenartige Verhalten der LVET in den einzelnen Dekompensationsstadien der Hypertonie: Im Stadium I nimmt zwar bereits PEP zu, bleibt aber LVET durch Kompensationsvorgänge unverändert. Im Stadium II verlängert sich sowohl PEP als auch LVET, da zum Auswurf der erforderlichen Blutmenge nun eine längere Zeit benötigt wird. Im Stadium III wird PEP schließlich noch eindrucksvoller verlängert, während sich die LVET verkürzt, da der Herzmuskel so schwach geworden ist, daß er bevor die erforderliche Blutmenge ausgeworfen wurde, die LVET verfrüht abbricht.

Blumberger (6 - 9) und Weissler (60 - 63) fanden für das insuffiziente Herz die typische systolische Konstellation einer LVET-Verkürzung und PEP-Verlängerung; dabei waren sowohl die Q-1 als auch die ICT verlängert, der systolische Quotient LVET/PEP und das Schlagvolumen verkürzt.

Lag eine Herzinsuffizienz vor, so ermittelten A.M.

Weissler, S. Willard, M.D. Harris und C.D. Schoenfeld (61) positive Δ PEP, negative Δ LVET und eine Zunahme von PEP/LVET (im amerikanischen Schriftum wird der sy-

stolische Quotient umgekehrt berechnet!) und schrieben:

"The magnitude of the deviations in the ratio permitted a clear separation of subjects with heart disease from the normal subjects. It yields a simplified semiquantitative measure of the circulatory impairment in arteriosclerotic and hypertensive heart disease and in primary myocardial disease".

H. Stollreiter (55) beobachtete bei schweren Myokardschäden als typische Reaktion schon bei geringster Belastung eine LVET-Verkürzung und Schlagvolumenabnahme, die er als schlechte Herzmuskelreaktion mit vorübergehendem Nachlassen der Herzleistungsfähigkeit bei vorzeitigem Abbruch der Systole interpretierte.

Blumberger (6, 9) bemerkte ferner bei Krankheiten, die den Zufluß zum Herzen vermindern, wodurch auch das Füllungsvolumen und der Füllungsdruck herabgesetzt sind, eine Verlängerung von Q-1 und teilweise auch von ICT, v.a. aber von PEP, schließlich eine Abnahme von LVET, LVET/PEP und eine Abnahme des Schlagvolumens. Dabei gilt für das insuffiziente Herz, daß bei zunehmender Füllung, infolge des vergrößerten Restvolumens, der Herzmuskel ab einem bestimmten Punkt an überlastet wird und sich demzufolge PEP verlängert, während LVET, LVET/PEP und das Schlagvolumen abnehmen.

Holldack (30) sah bei einer Schädigung des linken Ventrikels und des Herzmuskels in der Regel eine Verlängerung von ICT. Die Q-1-Verlängerung führte Holldack nur auf einen herabgesetzten Füllungsdruck zurück, im Gegensatz zu Blumberger (4, 6), der für die verlängerte Q-1 ein herabgesetztes Füllungsvolumen verantwortlich machte.

Blumberger (4) führte aus: "Wenn wir feststellen, daß bei einem Kranken ohne Klappenfehler der Quotient LVET/PEP sich im Laufe der Zeit verkleinert, dann können wir

hieraus ungeachtet der absoluten Größe auf eine Abnahme der Herzkraft schließen".

Die Amerikaner (18, 61) wiesen immer wieder auf den Zusammenhang zwischen Schlagvolumen, Minutenvolumen und enddiastolisches Ventrikelvolumen mit den systolischen Zeitintervallen hin: "Thus, the systolic time intervalls offer not only a useful index of the present of a diminished cardiac output and stroke volume but a semiquantitativ expression of the degree of impairment in the flow measure as well".

Die Verlängerung von PEP und PEP/LVET und die Verkürzung von LVET korrelierte mit einem abnehmenden Schlag- und Minutenvolumen sowie einem zunehmenden enddiastolischen Füllungsvolumen:

	HSV (7)	HMV (7)	EDV (8)	EDP (8)
PEP	-0,80	-0,72	+0,54	+0,39
LVET	+0,60	+0,62	-0,44	-0,40
PEP/LVET	-0,82	-0,72	+0,68	+0,57

$P < 0,01$, EDV = enddiastolisches Volumen (linker Ventrikel)

EDP = enddiastolischer Druck (linker Ventrikel)

Die für die Herzinsuffizienz typische Abnahme des HSV und HMV und die Zunahme des enddiastolischen Volumens als Ausdruck der verminderten Kontraktilität läßt folgende Hypothese zu: "... that a defect in the contractile performance of the vertricle is primarily responsible for the altered systolic intervalls in heart failure" (61). Die elektromechanische Latenzzeit erfährt nach L. Hensler (27) erst im Stadium III der dekompensierten Hypertonie eine deutliche Vergrößerung, die er als einen Ausdruck des pathologisch veränderten Stoffwechsels des Herzmus-

kels deutete. Die eigentliche Umformungsphase UP dagegen wird bereits mit zunehmender Dekompensation progressient verlängert, da das Herz mehr Zeit braucht, um sich mit seiner kleinsten Oberfläche um den inkompressiblen Flüssigkeitsinhalt zu spannen. Bei schweren Formen der Dekompensation kann diese Umformung unvollständig, ja sogar unmöglich werden, und infolgedessen verkürzt sich UP wieder, ein Vorgang, der als ungünstiges Zeichen zu werten ist.

Nach Erläuterung und Aufhellung unserer Ergebnisse durch Werte und Erfahrungen anderer Untersucher aus der Literatur dürfen wir dabei nicht außer acht lassen, daß durch die fortschreitende Sklerosierung der Herzklappen die Klappenfunktion sowohl im Sinne der Stenosierung als auch der Insuffizienz verändert wird und diese Veränderungen wieder verlängernd oder verkürzend auf die einzelnen Herzzeiten wirken können (Blumberger (9), Holldack (30)). Nicht zuletzt muß beachtet werden, daß infolge von Stoffwechselstörungen in zunehmendem Maße verlängerte oder verkürzte Überleitungszeiten, fehlende Vorhofaktionen und Vorhofflimmern etc. im EKG auftreten, die besonders Q-1 und PEP verlängern (Holldack (30)). Schließlich wird das rechte Herz durch fortschreitende Ausprägung eines altersbedingten Lungenemphysems und demzufolge durch steigenden Druck belastet, der Blutzustrom zum linken Herzen gedrosselt und dadurch das Füllungsvolumen vermindert, während die wachsende Insuffizienz und die damit bedingte Vergrößerung des Restvolumens das diastolische Füllungsvolumen wiederum vermehren. Diese zahlreichen Einflüsse sind die Erklärung dafür, daß die Tendenzen der zunehmenden Herzinsuffizienz mit dem Alter nicht so eindeutig ausfallen und die Streubreiten der einzelnen Gruppen so groß sind. Trotz dieser meist nicht abschätzbaren Einflußgrößen wollen wir im

folgenden Abschnitt aus unseren Meßergebnissen bestimmte mögliche Interpretationen und Schlußfolgerungen ableiten:

Der Lebensknick wurde von E. Lang (41) um das 50., von Wezler (65, 66) um das 55., von H. Reindell und König (43) um das 60. Lebensjahr festgelegt. Dabei beobachtete E. Lang einen Sprung in der PEP-Verlängerung und Wezler ein Mißverhältnis zwischen der Masse der Ventrikelmuskulatur und der von ihr geförderten Arbeit, da das hypertrophische Wachstum des Herzmuskels nicht mehr mit der Arbeitsbelastung Schritt hält und zunehmend einer Atrophie weicht. H. Reindell und König stellten einen Sprung im Herzleistungsquotienten (Herzvolumen/max. O_2 -Puls) und - als Ausdruck der zunehmenden physiologischen Altersinsuffizienz - eine starke Zunahme der Streubreite nach oben fest.

Jenseits dieses sogenannten Lebensknickes, am Ende der mittleren Lebenserwartung, ermittelten wir für die I. Altersgruppe zwischen 65 - 70 Jahren gegenüber den normalen Erwachsenenwerten eine relativ verlängerte LVET, PEP, ICT, Q-1 und UP, während das Schlagvolumen (Abb. 4.3, Tab. 5) bei den Gesunden dieser Altersgruppe zunächst noch normal ist. Zu diesem Zeitpunkt führt der durch die bereits deutlich vorhandene Herzinsuffizienz geschwächte Herzmuskel die von ihm geforderte Arbeit noch aus, jedoch mit größerem Zeitaufwand. Er braucht nämlich länger, um sich aus seiner ovalen diastolischen Gestalt mit seiner kleinsten Oberfläche (Kugelform) um den inkompressiblen Flüssigkeitsinhalt zu spannen, länger um die enddiastolische Druckdifferenz zwischen intraventrikulärem und extrakardialen aortalen Druck zu überwinden und schließlich auch länger, um das erforderliche Auswurfvolumen auszustoßen. Durch die Verteilung der zu leistenden Arbeit über eine längere Zeitspanne versucht der Herzmuskel, Zeit zu sparen. Die im-

pulsartige Kurzleistung wird also in eine eher gleichförmige Dauerleistung umgeformt. Da diese Umwandlung durch relative Verkürzung der Versorgungs- und Ruhephase höhere Verschleißerscheinungen mit sich führt und die altersbedingten Veränderungen der Gefäße mit ihren negativen Rückwirkungen auf die Herzdynamik unaufhaltsam weiterschreiten, läßt sich dieser Zustand nicht auf Dauer aufrechterhalten. In den folgenden Jahren bis 80 nimmt die Vagotonie noch weiter zu, dadurch wird zwar der Sauerstoff-Verbrauch gesenkt, jedoch gleichzeitig die Kontraktion zunehmend verlangsamt. Da die Auswurfzeit nicht mehr wesentlich verlängert werden kann, sich im Gegenteil sogar noch unabhängig von der Frequenz verkürzt, muß sich bei zusätzlich verlangsamter Kontraktionsgeschwindigkeit das Schlagvolumen verringern. Die Vagotonie bringt aber gegenüber der gleichbleibenden bzw. abnehmenden Arbeitszeit eine Verlängerung der Erholungs- und Versorgungsphase mit sich. Durch Verminderung der Arbeitsleistung und somit auf Kosten der peripheren Blutversorgung wird in diesem Stadium eine maximal noch mögliche Schonung des Herzens erzielt. Als Ausdruck dieser reduzierten Blutversorgung sinkt die Hauttemperatur und die Extremitäten neigen zur Abkühlung. Die Reduktion der Organversorgung mit Sauerstoff und chemischen Energiestoffen, ebenso der dadurch verzögerte Abtransport der Schlackstoffe ist v.a. deswegen möglich, da auch der Grundumsatz des Organismus in diesen Altersgruppen abnimmt. Die Schonung des Herzens wird aber deshalb so notwendig, da infolge der deutlichen Dehnbarkeitsabnahme des Aortenwindkessels und des zusätzlich verkleinerten Schlagvolumens, das Pulsvolumen extrem vermindert ist und daraus eine relative Minderdurchblutung der Coronararterien resultiert. Gleichzeitig wird aber durch die meist vorhandene Coronarsklerose die Sauerstoff- und Energieversorgung des Herzens noch

mehr erschwert. Um also dieser Minderversorgung vorzubeugen, wird der Sauerstoffbedarf des Herzens bei gleichzeitig auch abnehmendem Grundumsatz gesenkt und die Versorgungsphase verlängert.

In der IV. Altersgruppe, bei den 80jährigen Probanden tritt eine Wende ein. Durch die Abnahme der Herzleistung wird hier wahrscheinlich ein Minimum der Herzleistung erreicht, dessen Unterschreitung die akute Gefahr der Minderversorgung des Organismus mit sich brächte. Dem Herzmuskel bietet sich nur dann die Möglichkeit, eine ausreichende Blutversorgung des Organismus aufrechtzuerhalten, wenn es ihm unter diesen Umständen gelingt, die Frequenz zu steigern und noch ein adäquates Herzminutenvolumen sicherzustellen. Die Frequenzsteigerung verkürzt sowohl Systole als auch Diastole. Da zwar das Schlagvolumen abnimmt, aber in wesentlich geringerem Maße als sich die Auswurfzeit LVET verkürzt, muß der Kontraktionsvorgang wieder beschleunigt worden sein. Diese Beschleunigung erhöht jedoch den Sauerstoffbedarf. Durch die Frequenzsteigerung wird aber die Diastole, d.h. die Versorgungsphase, im Vergleich zur Arbeitsphase stärker verkürzt. Infolgedessen führt die Sicherung einer minimalen, aber noch ausreichenden, peripheren Blutversorgung durch den steigenden O_2 -Bedarf des Herzmuskels bei gleichzeitig abnehmender Versorgungszeit zu einer relativen Minderversorgung des Herzens.

Diese Minderversorgung des Herzens wird wahrscheinlich durch die fortschreitende Coronarsklerose langsam aber stetig verschlimmert. Als Ausdruck der dabei auftretenden Stoffwechselstörungen verlängert sich die elektromechanische Latenzzeit extrem, und es treten häufig elektrokardiographische Störungen, z.B. Rhythmusstörungen, Überleitungsstörungen etc. auf. Die von E. Lang und M. Hubmann vermutete asymptomatische Verlaufsform der koronaren Herzkrankung fügt sich so recht gut in unser Bild ein.

Darüberhinaus glauben wir, daß nach dieser Wende um 80 die atrophischen Prozesse im Herzen voranschreiten. Diese Faktoren wiederum fördern eine weitere Ausbildung der Herzinsuffizienz. Daneben wirkt sich ein zusätzlicher Effekt auf die Herzdynamik ungünstig aus: in den Jahren über 80 ist die eigentliche Umformungsphase UP stark verkürzt, da der Herzmuskel nicht mehr in der Lage ist, sich in die für die intraventrikuläre Druckentwicklung günstige Ausgangsposition der Kugelform umzuwandeln. Wahrscheinlich wird jetzt der Herzmuskel durch den Tonusverlust der Myokardfasern und durch die gleichzeitige Vergrößerung des Restvolumens zu schwach, um die notwendige Umformung durchzuführen. Durch den Verlust dieses mechanisch gesehen günstigen Ausgangszustandes für die Druckentwicklung kann die notwendige Druck- und damit auch Volumenleistung nicht mehr erbracht werden.

Wir fassen zusammen:

Jenseits des erwähnten Lebensknickes zeigt sich in unseren untersten Altersgruppen ein Zustand ähnlich dem Stadium II der dekompensierten Hypertonie. Nahezu alle systolischen Phasen sind gleichzeitig verlängert, um durch die Verteilung der Arbeit über einen größeren Zeitraum Kraft zu sparen. In den folgenden Jahren wird durch zunehmende Vagotonie das Herz geschont und ausreichend versorgt, die Herzleistung dagegen gesenkt. In der IV. Altersgruppe um 80 wendet sich das Blatt, um eine noch ausreichende Versorgung des Organismus zu gewährleisten, tritt das Herz durch die Frequenzsteigerung in die Endphase - in Parallele zum Stadium III der dekompensierten Hypertonie - ein. Ein erhöhter Energiebedarf bei gleichzeitig gedrosselter Eigenversorgung bedingt hohe Verschleißerscheinungen, die ihren formalen Ausdruck im atrophischen Herzmuskelschwund finden.

Ein Blick auf die Blutdruckwerte (Abb. 2.22, Tab. 3) zeigt,

daß der diastolische Druck fast unverändert in allen Altersgruppen im Normbereich zwischen 80 - 90 mmHG schwankt. Dagegen überschreitet der systolische Blutdruck bei den 80jährigen Probanden den Grenzwert von 140 - 160 mmHg. Demzufolge nehmen sowohl der arterielle Mitteldruck als auch die Blutdruckamplitude zu. Aus diesen Tatsachen läßt sich ableiten, daß der zuvor angestellte Vergleich mit den Stadien der dekompensierten Hypertonie nicht auf einer tatsächlich durch den Blutdruck bewirkten Dekompensation beruht.

Wir erwähnten bereits die negativen Auswirkungen auf die Herzdynamik, die mit eine Ursache für die Altersinsuffizienz sind: die altersbedingten Gefäß- und Kreislaufveränderungen, die einerseits den systolischen Druck infolge erhöhter Beschleunigungsdrucke ansteigen lassen, andererseits den diastolischen Druck infolge beschleunigten Druckabfalls im arteriellen Windkessel stabilisieren, teilweise sogar reduzieren.

Ein zusätzlicher wichtiger Aspekt ist, daß sich die Gesunden, die sich in den unteren Altersgruppen durch günstigere Werte deutlich vom Gesamtkollektiv unterscheiden, nach 80 Jahren dem Gesamtkollektiv anpassen, mit anderen Worten der Unterschied zwischen Kranken und Gesunden immer geringer wird. Sicherlich haben die an Herz und Kreislauf schwerer Erkrankten eine geringere Lebenserwartung, doch werden die Gesunden durch asymptomatische Herz- und Kreislauferkrankungen zunehmend kränker, so daß in den obersten Altersgruppen zwischen gesund und krank kein wesentlicher Unterschied mehr besteht.

Ein Geschlechterunterschied in den systolischen Zeitintervallen LVET und QS_2 bezüglich der Herzfrequenz ist in der Medizin allgemein bekannt (18, 61). Trotzdem ergaben sich zusätzliche Abweichungen von den Normwerten der PEP und LVET, die hinsichtlich Frequenz und Geschlecht bereits

korrigiert sind. Die Männer zeigten ausgeprägtere Abweichungen nach oben bei der PEP, deutlichere nach unten bei der LVET und einen durchschnittlich niederen LVET/PEP-Quotienten gegenüber den Frauen. Daneben fand sich beim männlichen Geschlecht eine relativ verlängerte RZ-Zeit und eine verlängerte Gipfelzeit in der impedanzkardiographischen dZ/dt -Kurve, sowie eine kürzere Gipfel- und Halbgipfelzeit in der CPK als bei den Frauen. Werden mit der Impedanzmethode tatsächlich die Querschnittserweiterung der Gefäße und der Volumenpuls erfaßt, dann bedeutet dies, daß das Maximum der Volumenspeicherung in der Aorta vom Beginn der Kammererregung ab von den Männern langsamer erreicht wird als von den Frauen, bzw. durch die längere Gipfelzeit der dZ/dt -Kurve die Volumenspeicherung selbst in einer relativ längeren Zeit vonstatten gehen. Da die sphygmographische Methode aber den Druckpuls registriert, bedeutet die kürzere GZ bzw. HGZ bei den Männern, daß das systolische Druckmaximum niedriger liegt oder der Druckanstieg während des Auswurfs schneller ist gegenüber den Frauen. Bei den Männern beobachteten wir u.a. größere Schlagvolumina, die den Speichervorgang natürlich relativ verlängern, ein umfangreicheres Herzvolumen, das durch eine noch zu besprechende größere Herzfläche (Tab. 4), sowie durch einen längeren Herzquerdurchmesser (Tab. 4) zu erwarten war, und schließlich einen größeren Aortenquerschnitt. Trotzdem läßt sich der Verdacht - begründet u.a. in den Abweichungen von PEP, LVET und LVET/PEP - nicht ausräumen, daß die Männer durchschnittlich eine ausgeprägtere Altersinsuffizienz besitzen als die Frauen.

Mit unseren Untersuchungen können wir bestätigen, daß sich die Weisslersche Methode als Frequenzkorrektur auch bei alten Menschen bewährt hat und zum Nachweis der Herzinsuffizienz unbedingt erforderlich ist. Durch zu groß

gemessene Austreibungszeiten (T_1, T_2, T_3, T_4) und zu klein gemessene Anspannungszeiten (PEP_{imp}) sind die impedanzkardiographischen systolischen Zeiten der sphymographischen Methode in jedem Fall unterlegen. Versucht man trotzdem aus der Impedanzkurve systolische Zeitintervalle zu ermitteln, dann sollte die Austreibungszeit vom Schnittpunkt einer an den steilsten Anstieg in der Impedanzkurve angelegten Tangente mit der Nulllinie bis zum Beginn des II. Herztones gemessen werden, da diese Zeitdauer T_4 am besten der sphymographischen LVET entspricht und eine ähnlich kleine Streubreite aufweist. Abschließend müssen wir aber betonen, daß die von uns ermittelten Werte und deren Auslegung nur diskutierbare Hinweise sein können, denn zu viele, teils unübersehbare Einflüsse und zu große Fehlermöglichkeiten verunsichern die sphymographische Methode gerade im Alter, so daß sie keine Beweiskraft besitzt. Es wäre daher notwendig, die von uns aufgezeigten Veränderungen der Herzdynamik im Alter mit einer exakteren Methode zu bestätigen.

2. Kombinierte hämodynamische Meßgrößen

Um auf die einzelnen Kontraktilitätsparameter eingehen zu können, ist es notwendig, zunächst den Begriff der Kontraktilität des Herzmuskels zu erläutern. M.I.M. Noble (45, 46) definierte die Kontraktilität folgendermaßen: "Wenn auf eine Depolarisation des Herzmuskels keinerlei mechanische Reaktion erfolgt, kann von fehlender Kontraktilität gesprochen werden; wird eine mechanische Reaktion erhalten, ist Kontraktilität vorhanden. Beim Vorliegen von Kontraktilität steigert sich die mechanische Reaktion mit der Zunahme der initialen Muskelänge. Dies ist das Längen-Spannungsverhältnis, d.h. der

Starling-Mechanismus, das Starlingsche Herzgesetz. Solche Veränderungen der mechanischen Reaktion werden nicht als Kontraktilitätsveränderungen betrachtet, sondern ausschließlich jene Veränderungen in der mechanischen Reaktion, die sich bei gleichbleibender Muskellänge zeigen".

Nach dieser kurzen Definition ist es wichtig, die Meßbarkeit der Kontraktilität zu untersuchen. Die Messung der Kontraktilität wird von seiten der Physiologen nur dann als eindeutig bezeichnet, wenn sie am isolierten Herzmuskelstreifen erfolgt, d.h. keine Verkürzung entstehen kann. In diesem Fall stellt eine Veränderung in der isometrischen Kraftentfaltung bei gleichbleibender Muskelausgangslänge eine Veränderung der Kontraktilität dar.

Verkürzt sich der Herzmuskel, muß vorausgesetzt werden, daß während der Isovolumenperiode der Muskel in der Wand isometrisch Kraft entfaltet und zwar auf Grund der Dehnbarkeit eines aneinandergereihten elastischen Elements durch ein kontraktiles Element. Dieses hypothetische Muskelmodell ist aber gefährlich, da es:

1. aus der Skelettmuskelmechanik entlehnt wurde,
2. für den Skelettmuskel -wie jetzt erwiesen- nicht gültig ist,
3. einige Befunde annehmen lassen, daß es auch für den Herzmuskel nicht zutrifft,
4. der Herzmuskel in der Isovolumenphase nicht isometrisch ist und
5. sich das Herz in der Isovolumenperiode nicht synchron zusammenzieht.

Daraus folgerte Noble, daß es zur Zeit noch nicht möglich ist, die Herzmuskelkontraktilität am Menschen zuverlässig zu messen.

J. Hamacher (24) übertrug die in der klassischen Physiologie am isolierten Herzen gewonnenen Anschauungen auf die isometrische Kontraktion des Warmblüterherzens in situ, wobei die Austreibung durch geschlossene Klappen künstlich verhindert wurde. Er fand dabei, daß die Steilheit des primären intraventrikulären Druckanstiegs unter der isometrischen Kontraktion ein Maß für die Kontraktionskraft des Herzens in situ darstellte. In der Steilheit einer Druckkurve fand das Verhältnis von Druck und Zeit seinen - zugleich bildlichen - Ausdruck; mathematisch exakt entspricht dieses Verhältnis in jedem Punkte der Kurve dem 1. Differentialquotienten des Druckes nach der Zeit dp/dt .

$dp/dt_{\max}$ ist der in der Klinik am häufigsten verwendete Kontraktilitätsparameter. Er wird direkt gemessen aus der intraventrikulären Druckkurve und entspricht der Druckanstiegsgeschwindigkeit während des Druckanstiegs im Ventrikel bezogen auf den enddiastolischen Ausgangsdruck. Der indirekt gemessene Kontraktilitätsparameter pd/DAZ (= ICT) kommt einer Annäherung an $dp/dt_{\max}$ gleich, da der Druck im Maximum der Steilheit des isometrischen Druckanstiegs im linken Ventrikel dem enddiastolischen Aortendruck entspricht (pd), und man dem direkt gemessenen Zeitabschnitt des Druckanstiegs die indirekte Druckanstiegszeit DAZ = ICT der CPK fast gleichsetzen kann. J. Hamacher behauptete, daß dieser Parameter pd/DAZ (= ICT) frequenzunabhängig ist.

A.B. Landry und A.V.N. Goodyer (40) konnten an 25 Hunden eine Korrelation zwischen $dp/dt_{\max}$ und dp/DAZ von $r = 0,92$ ($p < 0,01$) nachweisen. Sie variierten dabei auch die experimentellen Bedingungen, indem sie durch pharmakologische und mechanische Einflüsse die Kontraktilität, den Aortendruck, das Füllungsvolumen des Ventrikels und das Auswurfvolumen bewußt veränderten. Es zeigte sich, daß eine Zu- oder Abnahme der indirekt gemessenen

Druckanstiegsgeschwindigkeit mit der Änderung der direkt gemessenen völlig übereinstimmen. Entsprechend der zu-, abnehmenden oder gleichbleibenden Kontraktilität verhielten sich die Parameter unter allen Bedingungen richtig, mit Ausnahme einer künstlich verursachten akuten Blutung; in diesem Fall versagten alle Parameter.

Aus diesen Untersuchungen geht somit hervor, daß die indirekt gemessene Druckanstiegsgeschwindigkeit pd/DAZ der blutig gemessenen dP/dt_{max} nahezu entspricht. Obwohl dP/dt_{max} nicht direkt die absolute Kontraktilität bemißt- dies ist ja nach Noble nicht möglich, da die notwendigen Voraussetzungen für eine exakte Messung der vorher definierten Kontraktilität am Herzmuskel in situ nicht vorhanden sind-, stellt sie dennoch die klinisch beste Annäherung dar. Auf Grund der oben angeführten Untersuchungen - wegen der hohen Korrelation zwischen dP/dt_{max} und pd/DAZ (= ICT) - müßte bei zunehmender Herzinsuffizienz und damit abnehmender Kontraktilität eine Abnahme von pd/DAZ deutlich zum Ausdruck kommen.

Übertragen auf unsere Ergebnisse wäre daher zu erwarten, daß pd/DAZ mit zunehmendem Alter fällt, daß ein eindeutiger Unterschied zwischen den Kranken und Gesunden und ein geringerer zwischen Männer und Frauen zu Tage tritt. Dies ist aber nicht der Fall, denn im großen und ganzen schwanken die Werte, ohne irgendeine Tendenz aufzuzeigen, in weiten Grenzen um den Normwert. Da einerseits das Gesamtkollektiv nicht deutlich unter der Norm liegt, zum anderen paradoxerweise die Kranken nach unseren Werten in 4 Altersgruppen eine "höhere Kontraktilität" aufzeigen als die Gesunden, muß die Bestimmung von pd/DAZ von einer beachtlichen Fehlerquelle beeinträchtigt werden.

A.B. Landry und A.V.N. Goodyer betonten in ihrer Arbeit

(40): "An exact measurement of S_1 (= Beginn des Hauptsegments des I. Herztones) was of particular concern, since it was the chief potential source of error in calculating the index $pd/S_1 \times$ (= DAZ, ICT). It was important to disregard the low frequency wave which usually immediately preceded the onset of the first high frequency component of the first heart sound, which was taken as the time of S_1 ". - Bereits im methodischen Teil haben wir darauf hingewiesen, daß es mit Schwierigkeiten verbunden ist, das Hauptsegment des I. Herztones exakt zu bestimmen. Das Hauptsegment läßt sich nach Holldack (30, 31) in der Regel relativ genau in den Hochfrequenzgängen m_2 , h_1 vom tieffrequenten Vorsegment differenzieren. Durch extrakardiale Einflüsse wird aber der I. Herzton gerade in den hochfrequenten Anteilen stark gedämpft. Durchschnittlich fehlte in 75 % der Fälle der I. Herzton in h_1 und in 55 % der Fälle in m_2 . So konnte der Beginn des I. Herztones häufig nur andeutungsweise in t und m_1 abgelesen werden. Wir versuchten die weiten, flachen Schwingungen des Vorsegments von den kurzwelligen, hohen Schwingungen des Hauptsegments abzutrennen. Doch läßt es sich nicht abstreiten, daß damit Fehlfestlegungen von $\pm 10 - 15$ ms durchaus möglich sind; bedenkt man ferner eine Ableseungenauigkeit von ± 3 ms, so ergibt sich bei einer durchschnittlichen Dauer der DAZ (= ICT) von 40 ms ein maximal möglicher Fehler von 40 - 50 %. Dazu kommt ein weiterer Fehler, wenn der Blutdruck nur auf 5 mmHg genau bestimmt wird. Der diastolische Druck wird dann allein dadurch mit einem maximal möglichen Fehler von 10 % bestimmt. Da es unwahrscheinlich ist, daß durchschnittlich maximale Fehler auftreten und sich die verschiedenen Fehlerquellen addieren, schätzen wir den mittleren Fehler bei der Berechnung von pd/DAZ mit ungefähr 40 % ein. Damit wird der Parameter pd/DAZ als Näherungs-

wert für die Kontraktilität im Alter unbrauchbar. Wir wollen aber trotzdem den Wert dieser Methode im normalen Erwachsenenalter nicht schmälern, solange wir voraussetzen können, daß die Druckanstiegszeit mit einem Fehler kleiner ± 5 ms und der diastolische Druck mit einem Fehler kleiner ± 5 mmHg bestimmt werden können.

Zum Verständnis des nächsten Parameters, der Kontraktionsgeschwindigkeit HSV/LVET oder im amerikanischen Schrifttum MSER (mean systolic ejection rate), muß auf bestimmte Beziehungen zwischen Kontraktilität und anderen Größen eingegangen werden. Nach O.H. Gauer (19) bestimmt "die diastolische Faserlänge die Zahl der für eine Kontraktion zur Verfügung stehenden reaktiven Elemente. Kontraktilität und Druck (Last) wirken antagonistisch auf die Verkürzungsgeschwindigkeit der Fasern und damit auf das pro Systole geförderte Volumen. Bei einer Abnahme der Systolendauer muß das Schlagvolumen kleiner werden, wenn nicht eine gleichzeitige Erhöhung der Kontraktilität die Verkürzungsgeschwindigkeit der Myokardfasern erhöht".

Die Konsequenz daraus ist, daß bei konstanter Faserausgangslänge und konstantem Druck das Verhältnis des Schlagvolumens HSV: Austreibungszeit LVET annähernd der Kontraktilität entspricht. - "Die Kontraktilität des Herzens", schrieb W. Gebhardt (20), "kann durch die Kontraktionsgeschwindigkeit, dies ist der Quotient HSV/LVET, ausgedrückt werden. Bei gesteigerter Kontraktilität ist die Kontraktionsgeschwindigkeit schnell, bei verminderter langsam". Dieser voreilige Schluß, daß die Kontraktionsgeschwindigkeit mit der Kontraktilität gleichzusetzen ist, scheint uns nicht gerechtfertigt. Zwar mag der Einfluß des Druckes noch einigermaßen kontrollierbar sein, nicht aber der der Faserausgangslänge. Es handelt sich daher, genauer gesagt, um eine Variable, die den

Starling-Mechanismus beinhaltet, in strenger physiologischer Hinsicht also nicht um einen Kontraktilitätsparameter. - M.I.M. Noble (45, 46) schränkte weiter ein; daß die Methode nur bei Patienten ohne anatomische Anomalien oder Hypertonie anwendbar ist, da die Austreibung durch anatomische Läsionen (Aortenstenosen) und durch den Aortendruck unmittelbar beeinflußt wird und zwar unabhängig vom Zustand des Herzmuskels. In der zuvor bereits erwähnten Untersuchung (40) fanden Landry und Goodyer eine Korrelation von $MSER$ ($= HSV/LVET$) zu dP/dt_{max} von $r = 0,79$ ($p < 0,01$). Der relativ niedere Korrelationskoeffizient erklärt sich durch den Einfluß des systolischen Druckes, der aber pd/DAZ und dP/dt_{max} weitgehend unbeeinflußt läßt. Die Kontraktionsgeschwindigkeit läßt sich also als eine Variable von Druck, Faserausgangslänge und Kontraktilität deuten.

Unsere Ergebnisse bezüglich der Kontraktionsgeschwindigkeit im Alter lassen die zu erwartenden Verhältnisse gut sichtbar werden. Bei allen Gruppen verlangsamt sich die Geschwindigkeit mit zunehmendem Alter; die Kranken lassen wesentlich geringere Kontraktionsgeschwindigkeiten erkennen als die Gesunden. Der geringfügige Geschlechterunterschied ist kaum erwähnenswert.

Zur Interpretation müssen wir die einzelnen Einflußgrößen gesondert betrachten. Während des Auswurfs steigen im Alter infolge des zunehmenden Dehnbarkeitsverlustes des arteriellen Windkessels die Beschleunigungsdrucke an, so daß der systolische Druck (Abb. 3.10, Tab. 3,6) im Gesamtkollektiv und bei den Kranken zunimmt, während er bei den Gesunden in allen Altersgruppen relativ gleichbleibend um 145 mmHg schwankt. Wegen des schnellen diastolischen Druckabfalls dürfte der arterielle Mitteldruck niedriger liegen als berechnet, und damit verharret der diastolische Druck - im Gegensatz zum systolischen -

in allen Gruppen im physiologischen Bereich um 85 mmHg $\pm$ 5 mmHg. So könnten die höheren Beschleunigungsdrucke die bei den Kranken beobachteten langsameren Kontraktionsgeschwindigkeiten verursachen. - Daß allerdings die Grundtendenz der abnehmenden Kontraktionsgeschwindigkeit nicht zulasten einer Druckzunahme geht, beweisen die Gesunden, deren systolischer Druck fast in allen Gruppen gleichbleibt. Wenn wir außerdem berücksichtigen, daß der Starling-Mechanismus in unseren Altersgruppen infolge zunehmender Herzinsuffizienz weitgehend ausgeschöpft bzw. erschöpft ist, dann dürfte der Schluß gerechtfertigt sein, daß die sich verlangsamende Kontraktionsgeschwindigkeit hauptsächlich auf einer sinkenden Kontraktilität des Herzmuskels beruht. Daher glauben wir, daß die Kontraktionsgeschwindigkeit ein brauchbarer Parameter zur Bestimmung der Kontraktilität und zur Erkennung der Funktion der Faser- ausgangslänge im Alter ist, solange das Schlagvolumen nicht sphygmographisch, sondern impedanzkardiographisch oder natürlich auch blutig gemessen wird. Ob die Impedanzmethode das Schlagvolumen auch wirklich bestimmen kann, ist noch strittig, und deshalb bleibt leider eine gewisse Unsicherheit zurück.

In diesem Zusammenhang wollen wir uns einmal einer kleinen Spekulation über den diastolischen Herztonus hingeben. Unter Herztonus versteht man, die Gesamtdehnbarkeit bzw. die Gesamtelastizität des Herzens, also den Gesamtwiderstand, den das Myokard in der Diastole seiner Füllung unter dem effektiven bzw. transmuralen Füllungsdruck entgegengesetzt. Der Gesamtwiderstand besteht aus passiven Teilwiderständen (elastische Deformation, Reibungskräfte, Trägheitskräfte) und aus aktiven Teilwiderstände kontraktiler Natur. Wir können daher mit W. Gebhart (20) folgende Überlegung anstellen: "Wenn sich das Herz in der Diastole um den gleichen Betrag füllt, den es zuvor ausgeworfen hat, dann ist der Quotient Schlagvolumen/Füllungs-

zeit ein brauchbares Maß für die Relaxationsgeschwindigkeit und damit für den diastolischen Herzmuskeltonus. Ein hoher Tonus hat eine langsamere Relaxationsgeschwindigkeit, ein herabgesetzter eine schnelle Relaxationsgeschwindigkeit". Bedenkt man ferner, daß die Diastole eine schnelle, anschließend langsame und wiederum schnelle Füllungsphase enthält, so könnte die Diastole als mittlere Füllungszeit angesprochen werden. Wir haben diesen Quotienten bewußt nicht berechnet, weil wir glauben, daß es sich hier um reine Spekulation handelt. Einmal dürfte die einfache Modellvorstellung, daß gleichviel Blut dem Herzen zuströmt, wie es selbst auswirft, gerade im Alter nicht mehr zutreffen, da der erhöhte Lungenwiderstand infolge eines Altersemphysems die Blutzufuhr zum linken Herzen verzögert und gleichzeitig den rechten Ventrikel mit Druck belastet. Andererseits dürfte der Einfluß der passiven Widerstände auf die Relaxationsgeschwindigkeit unkontrollierbar groß sein, und nicht zuletzt ist es problematisch, Füllungszeit und Diastole gleichzusetzen, da bereits in der 1. schnellen Füllungsphase $\frac{2}{3}$ des Füllungsvolumens gespeichert werden. Würde man trotz aller Einwände die Relaxationsgeschwindigkeit aus unseren Werten berechnen, würde sich wegen des ungleich stärkeren Abfalls der Diastole gegenüber dem Schlagvolumen bis zu 80 Jahren eine Abnahme der sogenannten Relaxationsgeschwindigkeit und somit eine Zunahme des diastolischen Herztonus ergeben. Nach einem Minimum, das bei der Altersgruppe um 80 Jahre beobachtet wurde, würde die Relaxationsgeschwindigkeit wieder leicht ansteigen und damit der diastolische Herztonus abfallen. Man könnte jetzt weiter vermuten, daß bis zu 80 Jahren der gesteigerte Herztonus mit einer verminderten Kontraktilität einhergeht, nach 80 ein Tonusverlust eintritt mit füllungsdruckunabhängiger Vergrößerung des Herzens und stark eingeschränkter Kontraktilität. Wir haben aber die Relaxationsgeschwindigkeit mehr der Vollständigkeit halber angeführt

und glauben, daß selbst bei gesunden Erwachsenen dieser Wert lediglich eine sehr grobe Schätzung des diastolischen Herztonus darstellen kann, daß dieser Wert in unserem Fall aber nur Spekulation ist.

Ein weiterer Parameter, der sich als sehr nützlicher Anhaltspunkt in der Klinik erwiesen hat, obwohl es sich um keinen reinen Kontraktilitätsindex handelt, ist die Austreibungs- oder Auswurffraktion EF (ejection fraction). Die Auswurffraktion ist das Verhältnis des Schlagvolumens zum enddiastolischen Ventrikelvolumen. Ihre Messung erfordert die Injektion eines Kontrastmittels in das linke Herz und die Registrierung des opaken Bildes, und zwar möglichst auf 2 im rechten Winkel zueinanderliegenden Ebenen. Aus diesen Bildern werden die zum Zeitpunkt der Enddiastole und Endsystole erhaltenen Meßwerte ausgewählt und das Volumen mit Hilfe eines Näherungsmodells und systematischer Fehlerkorrektur berechnet. Bei einem Vergleich der mit dieser Methode bestimmten Auswurffraktion mit dem indirekt gemessenen Index PEP/LVET fanden C.L. Garrard, A.M. Weissler und H.T. Dodge (18) eine derart hohe Korrelation $r = -0,90$ ($p < 0,01$), daß die Auswurffraktion sich direkt aus dem Index PEP/LVET, d.h. aus den Regressionsgeraden berechnen läßt ($EF = 1,125 - 1,25 \times PEP/LVET$). Es wurde von den Untersuchern selbst schon der Einwand erhoben, daß die Korrelation an einer noch relativ kleinen Anzahl von Probanden (68 Patienten) erstellt wurde, daß Einflüsse, wie Hypertonie, Aortenklappenfehler, Tachykardien über 150 Schläge/Minute, angeborene Herzfehler, Myokarditis, Perikarditis etc. nicht untersucht werden konnten, und daher auch nicht abschätzbar sind. Dies schmälert zwar etwas den Wert der Korrelation, ändert aber nichts an der primären Beziehung zwischen EF und PEP/LVET. Da die Auswurffraktion EF das Verhältnis Schlagvolumen/enddiastolisches Volumen darstellt,

und damit die geleistete Volumenarbeit bezogen auf die Faserausgangslänge ist, beinhaltet sie v.a. die Funktion der Faserausgangslänge und die Kontraktilität; natürlich wird auch dieser Parameter vom Druck beeinflusst.

Unsere Ergebnisse bringen den Trend der absinkenden Auswurffraktion (Abb. 3.3) mit steigendem Alter gut zur Geltung; daneben zeichnet sich ein deutlicher Unterschied zwischen Kranken und Gesunden, Männern und Frauen ab. Interessante Aspekte ergeben sich, wenn die auf diese Weise ermittelte Auswurffraktion mit dem impedanzkardiographischen Schlagvolumen (Abb. 4.3) verglichen wird. Die Kurvenverläufe beider Abbildungen decken sich weitgehend, v.a. wenn man sowohl den Anstieg bei den Kranken bis zur IV. Altersgruppe wie auch die gleichförmige Abnahme bei den Gesunden betrachtet. Dieses Kurvenverhalten ist eine gewisse Bestätigung der impedanzkardiographischen Methode. Allerdings ist die Verringerung der Auswurffraktion manchmal relativ stärker ausgeprägt, als daß sie nur mit der Schlagvolumenabnahme allein begründet werden könnte. Beachtet man ferner, daß die Auswurffraktion das Verhältnis Schlagvolumen/enddiastolischem Volumen ausdrückt, außerdem daß die Männer eine kleinere Auswurffraktion (Tab. 4) aber gleichzeitig ein größeres Schlagvolumen besitzen, läßt sich daraus folgern, daß die Männer durchschnittlich ein beachtlich größeres enddiastolisches Ventrikelvolumen haben müssen als die Frauen. Vielleicht erklärt dieser Befund auch die röntgenologisch beobachteten größeren Herzflächen und die größeren Herzdurchmesser bei den Männern.

Als Resümee läßt sich sagen, daß die Verringerung der Auswurffraktion sowohl auf einer Schlagvolumenabnahme wie auch auf einer enddiastolischen Volumenzunahme beruhen. Das vergrößerte enddiastolische Ventrikelvolumen

muß seinerseits durch eine pathologische Tonusabnahme, also durch den diastolischen Herztonusverlust, verursacht werden, da trotz größerer Faserausgangslänge kein höheres Schlagvolumen gefördert werden kann, der Starling-Mechanismus also erschöpft ist. Darüber hinaus muß aber gleichzeitig ein starker Kontraktilitätsverlust angenommen werden. Dies erklärt auch die im vorherigen Kapitel beschriebene Zunahme der Herzinsuffizienz im Alter und die etwas ausgeprägtere Insuffizienz bei den Männern.

Zuletzt untersuchten wir den indirekten "Kontraktilitätsparameter, den sogenannten Heather-Index, der von L.W. Heather (26) im Rahmen der NASA-Weltraumforschung aus der Impedanzmethode entwickelt wurde. Dieser Index ist mit der Kontraktilität am schwierigsten in Verbindung zu bringen. Er enthält 2 Komponenten. Die 1. Komponente ist die Amplitude der dZ/dt -Kurve. dZ/dt ist die Geschwindigkeit der Widerstandsänderung. Die Amplitude der dZ/dt -Kurve, die in etwa dem enddiastolischen Windkesselvolumen entspricht, wird von der Nulllinie bis zum Gipfel der dZ/dt -Kurve gemessen. Dieser Gipfel stellt die maximale Widerstandabnahme $dZ/dt_{\min}$ dar und damit theoretisch den Punkt der maximalen Volumenspeicherung im Aortenwindkessel. Folglich entspricht diese Amplitude der Gesamtwiderstandsänderung und demzufolge dem Gesamtspeichervolumen des Aortenwindkessels bezogen auf die maximale Speichergeschwindigkeit. Diese Komponente wird nun zur 2. Komponente, der RZ-Zeit ins Verhältnis gesetzt. Sie umfaßt den Zeitraum vom Maximum der elektrischen Kammererregung bis zum Maximum der Volumenspeicherung und damit weitgehend die PEP und die wesentliche Phase der Austreibung. - Da C.L. Garrard (18) eine lockere Beziehung zwischen PEP ($r = 0,54$), LVET ($r = -0,44$) zum enddiastolischen Volumen, zum enddiastolischen

Druck (PEP $r = 0,39$, LVET $r = -0,40$) und zur Auswurf-fraktion (PEP $r = -0,69$, LVET $r = 0,67$) fand, dürfte auch eine Beziehung der RZ-Zeit zum enddiastolischen Faserausgangszustand bestehen. Da weder die Amplitude $dZ/dt_{\min}$ mit der maximalen Speichergeschwindigkeit bezogen auf das Gesamtspeichervolumen noch die RZ-Zeit mit der Faserausgangslänge mit Sicherheit in Beziehung gebracht werden können, muß der Heather-Index allein deswegen kritisch betrachtet werden.

Nach N. Sternitzke, H. Schieffer, W. Hoffmann, P. Doe-necke und L. Bette (2) zeigte sich unter Belastung, daß die Kontraktionsgeschwindigkeit HSV/LVET und die Druck-anstiegsgeschwindigkeit pd/DAZ zunahmen, die Druckan-stiegszeit DAZ / ICT abnahm, der Heather-Index dagegen fast unverändert blieb und eine wesentlich größere Streuung aufwies als die übrigen Parameter.

A.v. Ungern-Sternberg, C.J. Schuster, H.J. Gilfrich, B. Pawera und H. Rieder (59) fanden, daß der impedanz-kardiographische Kontraktilitätsparameter nicht mit der Höhe des Digoxin-Plasmaspiegels korrelierte. Diese und andere Befunde bewirkten, daß der Heather-Index nur we-nig Anwendung in der Medizin fand. - Zieht man daneben noch die Fehlerabschätzung in Betracht, die von F. Foer-ster für die automatische Auswertung mit 10 % angegeben wird, dann darf man keine besondere Übereinstimmung des Heather-Index mit Kontraktilitätsänderungen erwarten. Da es häufig schwierig ist, bei Doppelgipfeln und Ano-malien den Gipfelpunkt exakt zu erkennen, und auch die genaue Basisfestlegung gelegentlich auf Schwierigkeiten stößt, nehmen auch wir einen Fehler von mindestens 10 % an. - Unsere Ergebnisse (Abb. 3.4, Tab. 4,6) tragen die-sen Überlegungen voll Rechnung. Es ergibt sich keine sichtbare Tendenz, jedoch ist ein Unterschied zwischen Kranken und Gesunden zu erkennen. Die deutliche Diffe-renz zwischen den Geschlechtern wird durch längere RZ-

Zeiten und kleinere $dZ/dt_{\min}$ -Amplituden bei den Männern in allen Altersgruppen bewirkt. Welche Ursache dieser zufälligen Differenz zugrunde liegt, können wir wegen der Ungewißheit, die der Heather-Index selbst mit sich bringt, nicht beantworten. Am Rande sei aber bemerkt, daß auch keine besseren Ergebnisse erzielt werden, wenn die Amplitude $dZ/dt_{\min}$ auf die reine Gipfelzeit in der dZ/dt -Kurve bezogen wird.

3. Indirekte Hinweise aus dem Röntgenbild

Im Zusammenhang mit Kontraktilität und Herztonus liegt es nahe, mittels einer röntgenologischen Herzfernaufnahme die Herzgröße zu bestimmen. Wir haben nach der Formel von H.E. Ungerleider und Gubner die Herzfläche berechnet, die um weniger als 3 % von der tatsächlich planimetrisch gemessenen Herzfläche abweichen soll (Friedberg (14, 58)). Eine relativ große Fehlerquelle, die von Ungerleider, Gubner, Clark, Kurtz (58) etc. immer wieder betont wurde, besteht in der Ergänzung der oberen und unteren Herzgrenze. Da die Herzgröße individuell verschieden ist, aber in gewissen Grenzen mit dem Körpergewicht und der Körpergröße korreliert, wurden von Hodges und Eyster (29) orthodiagraphische, von Ungerleider und Clark mittels der Herzfernaufnahme, Normwerttabellen bezüglich Größe und Gewicht erstellt. Abweichungen um mehr als 10 % gelten als pathologisch. Eine weitere Möglichkeit, die Herzvergrößerung zu erfassen, besteht in der Bestimmung des Herzquerdurchmessers. Auch für ihn wurden von den oben genannten Untersuchern Normwerttabellen errechnet. Bei der Bestimmung des Herzquerdurchmessers QuD werden manche Vergrößerungen bestimmter Herzanteile nicht erfaßt, allerdings fehlen die Fehlerquellen, die bei der Berechnung der Herz-

fläche unterlaufen. Daher sind Abweichungen von der Norm erst ab 15 % als pathologisch zu bezeichnen.

Bezüglich der Herzflächenberechnung schrieb H.E. Ungerleider (58): "The area of the frontal cardiac silhouette in relation to standards based on weight and height has been widely recommended as an excellent criterion of the size of the heart".

Zum Querdurchmesser wurde in einer kritischen Studie von Comeau und White (11) Stellung genommen: "We have found that the prediction tables offer the best approach to the problem of determining whether cardiac enlargement exists in an individual case. Our results indicate that the use of the transverse heart diameter and its deviations from the predicted normal is as yet the most reliable and the most applicable clinically of the existent methods".

Sherman und Ducey (52) kamen durch Autopsiebefunde zu folgendem Schluß: "The Ungerleider method is the only one of the three (the Ungerleider and Clark transverse diameter prediction table, the Newcomer heart - lung rectangle method and the cardiothoracic ratio) by which enlargement of 40 per cent or less can be detected".

Gegenüber dieser relativ günstigen Beurteilung in der amerikanischen Literatur wurden von Friedberg (14) folgende Einschränkungen v.a. bezüglich des Herzquerdurchmessers erhoben (teilweise trifft dies auch für die Herzfläche zu): "Die Tabellen für Erwachsene lassen für Adipöse zu große Werte zu und können beim Vorliegen von Thoraxdeformitäten, Aszites oder Schwangerschaft nicht angewendet werden. Ein quergelagertes Herz kann eine Vergrößerung der Kammern vortäuschen. Bei Trichterbrust mit eingedrücktem unteren Teil des Sternums wird das Herz abgeflacht und täuscht eine Quervergrößerung vor. Die Methoden der Messung des transversalen Durchmessers und die Herzfläche nehmen keine Rücksicht auf die Tiefenaus-

dehnung des Herzens. So kann eine signifikante Vergrößerung des Volumens vorliegen, ohne daß sich der transversale Querdurchmesser oder die Herzfläche deutlich ändern. Dies gilt v.a. für das fortgeschrittene obstruktive Emphysem mit einer nach der vorderen Brustwand zu gerichteten Vergrößerung des rechten Ventrikels".

Ferner ist die Beziehung der Größe und des Gewichts mit den Normwerten im Alter nicht mehr eindeutig, da die altersbedingte Abnahme der Körpergröße und des Gewichtes nicht mit einer Abnahme der Organgröße in Korrelation stehen. Daher ist der Wert der Normtabellen im Alter zweifelhaft.

Stellt man schließlich in Rechnung, daß ein Großteil der von uns untersuchten alten Menschen an einem leicht- bis schwergradigem Emphysem litten, daß das Herz mit zunehmendem Alter einer Verdrehung unterliegt (22, 51) und sich dadurch nicht nur vergrößerte bzw. verkleinerte Herzflächen und Querdurchmesser ergeben, sondern auch große meßtechnische Probleme auftreten, schließlich daß hypertrophische und dilatorische Herzvergrößerungen zunehmend einem atrophischen Schwund weichen, dann wird es verständlich, daß im höheren Alter keine eindeutigen röntgenologischen Herzflächen- und Querdurchmesseränderungen in eine bestimmte Richtung registriert werden können. - Unsere Ergebnisse für die absolute Herzfläche (Abb. 3.5, Tab. 4,6) und für die Abweichung von den Normwerten (Abb. 3.6, Tab. 4,6) zeigen deutliche Unterschiede für Kranke mit größeren Flächen gegenüber den Gesunden. Das gleiche gilt auch für den Herzquerdurchmesser (Abb. 3.7, Tab. 4) und dessen Abweichung von der Norm (Abb. 3.8, Tab. 4,6). Während die relative Herzfläche - außer bei den Kranken - unter der Norm bleibt, steigt der relative Querdurchmesser von unter der Norm liegenden Werten in den unteren Altersgruppen auf ein Maximum über der Norm liegenden Werte in der IV. Altersgruppe an. Danach nimmt

er wieder ab. Die Männer haben längere Querdurchmesser als die Frauen. - Wir glauben nach unseren Ergebnissen folgendes sagen zu dürfen: Die Bestimmung der Herzfläche nach Ungerleider und Gubner und deren Abweichung von der Norm wird im Alter durch die Drehung des Herzens etc. schwieriger, und die Fehlerquellen nehmen zu, so daß es uns besser erscheint, nur den Querdurchmesser zu ermitteln, bei dem sich v.a. der Fehler durch die Ergänzung der oberen und unteren Herzgrenze nicht auswirkt. Doch ist - wie bereits erwähnt - auch der Herzquerdurchmesser im Alter beträchtlichen Fehlereinflüssen unterworfen. Trotzdem ergibt sich aber eine Parallele zu den im 1. Kapitel beschriebenen Ergebnissen. Wir hatten besprochen, daß bis zu einem Alter von 80 Jahren die Herzleistung auf Kosten der peripheren Durchblutung infolge zunehmender Herzinsuffizienz sinkt, während der Querdurchmesser zunimmt. Nach 80 Jahren setzen auf Grund der relativen Minderdurchblutung atrophische Prozesse ein, der Querdurchmesser nimmt wieder ab. Schließlich bestätigt der relativ größere Herzquerdurchmesser der Männer deren relativ ausgeprägtere Herzinsuffizienz, und dies wiederum stimmt mit dem bei der Auswurfraction vermuteten größeren enddiastolischen Volumen überein.

Abschließend sei der früher häufig verwendete Herz-Lungen-Quotient (Abb. 3.9, Tab. 4) angeführt. Er ist das Verhältnis des maximalen inneren Thoraxdurchmessers direkt über den Zwerchfellkuppen gemessen zum Herzquerdurchmesser. Der maximale innere Thoraxdurchmesser ThD soll ähnlich der Körpergröße und dem Körpergewicht eine Normierung des Querdurchmessers erreichen. Da der Thoraxdurchmesser jedoch durch Emphysem und andere Einflüsse, die unabhängig von der Körperstatur sind, beträchtlich verändert werden kann, hat sich der ThD trotz Computerauswertung nicht besonders bewährt. Unsere Ergebnisse

bestätigen die Unterlegenheit des Herz-Lungen-Quotienten gegenüber dem Querdurchmesser und dessen Unbrauchbarkeit im Alter.

Als Gesamtergebnis läßt sich zusammenfassen:

Als unbrauchbar erweisen sich von den sogenannten Kontraktilitätsindizes die Druckanstiegsgeschwindigkeit pd/DAZ (= ICT) nach Hamacher, der Heather-Index und die Relaxationsgeschwindigkeit HSV/Füllungszeit nach W. Gebhardt zur Bestimmung des diastolischen Herztonus. Die Kontraktionsgeschwindigkeit HSV/LVET nach W. Gebhardt und die Auswurffraktion EF nach Garrard zeigen eine in allen Gruppen nachweisbar sinkende Tendenz und eine Differenz zwischen Kranken und Gesunden, Männern und Frauen.

Für die Schlagvolumenberechnung konnte nur die impedanzkardiographische Methode oder die blutige Messung als brauchbar empfohlen werden (s. 3. Kapitel). Die Brauchbarkeit des impedanzkardiographisch ermittelten Schlagvolumens erfährt eine gewisse Bestätigung durch den Kurvenverlauf der Austreibungsfraktion EF.

Mit zunehmendem Alter dürfte die Kontraktilität fast gleichförmig abnehmen bei gleichzeitiger Erschöpfung des Starling-Mechanismus. Die Männer zeigen eine ausgeprägtere Herzinsuffizienz, die sich u.a. in einer Zunahme des enddiastolischen Volumens offenbart.

Im Alter führen der röntgenologisch ermittelte Herz-Lungen-Quotient und die relative Herzflächenberechnung nach Ungerleider und Gubner nicht zu wesentlichen Erkenntnissen. Der nur mit Vorbehalt zu interpretierende relative Herzquerdurchmesser bestätigt die zunehmende Insuffizienz des Herzens und die dadurch bewirkte Dilatation des Herzens bis zu 80 Jahren und den danach einsetzenden atrophischen Herzmuskelschwund.

4. Schlag- und Minutenvolumen

Die exakte Registrierung des Herzschlag- und Minutenvolumens am Menschen in situ ist ein Hauptanliegen und zugleich ein Hauptproblem in der Medizin. Zu diesem Zweck wurden die verschiedensten direkten und indirekten Meßmethoden entwickelt, aber kaum eine blieb un widersprochen. V.a. gegen die indirekten Berechnungen der Schlagvolumina wurden immer wieder Einwände erhoben. Verschiedene Autoren haben die mögliche Fehlerbreite der sphygmographischen Methoden untersucht und sind zum Teil zu abweichenden Ergebnissen gelangt. I. Zissler (69) gab eine extreme Fehlermöglichkeit für das Schlagvolumen von etwa 30 % an. Hierbei sollen 2 % auf die Längenmessung, 10 % auf die Pulswellengeschwindigkeit, 10 % auf den Aortenquerschnitt und der Rest auf die Blutdruckamplitude entfallen. E. Gadermann (16) kam zu ähnlichen Ergebnissen. H. Jungmann (32) schätzte die Fehlerquelle, die bei der Schlagvolumenbestimmung unvermeidbar ist, auf $\pm 10\%$, vorausgesetzt, daß die Ableseungenauigkeit nicht mehr als ± 1 mm (bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec) beträgt, und daß der Blutdruck auf ± 5 mmHg genau bestimmt werden kann. H. Sarre (50) wies darauf hin, daß durch eine Fehlmessung des Aortenquerschnittes um 10 % statt eines Minutenvolumenhochdrucks ein Widerstandshochdruck berechnet werden kann. Von Ranke (47), Wezler (67, 68) und anderen ist daher mit Recht vor einer kritiklosen Anwendung dieser Methode gewarnt worden.

Nehmen wir also die sphygmographischen Methoden kritisch unter die Lupe. Die Schlagvolumenformel nach Broemser-Ranke lautet:

$$HSV_B = \frac{\Delta p \times AoQ \times S \times T}{c \times (D + A)} \times 6040$$

nach Wezler-Böger:

$$HSV_W = \frac{\Delta p \times A_o Q \times T_{fem}}{c} \times 6292$$

Zunächst stellt sich die Frage nach dem Wert der konstanten Faktoren. Während die Konstante bei Wezler und Böger nur die Blutdicke und die Umrechnung von cm Hg in dyn beinhaltet, enthält sie bei Broemser-Ranke einen dimensionslosen Korrekturfaktor Z. Dieser Faktor beträgt beim Menschen ungefähr 0,5 und wurde durch Vergleich mit anderen Meßprinzipien empirisch gewonnen. Über die Funktion dieses Faktors wurden mannigfache Vermutungen angestellt. Er soll die Fehlersumme der verschiedenen Meßfehler korrigieren (Broemser-Ranke); er entspricht einer Summenkorrektur, die notwendig war wegen der Vereinfachungen und Vernachlässigungen in der Schlagvolumenformel von Broemser-Ranke; er soll das zu niedrige E' auf etwa den doppelten Wert bringen (K. Wezler (68)) und er korrigiert die maximale Blutdruckamplitude, da der systolische maximale Druck niedriger ist als der gemessene (E. Wetterer, Deppe (64, 68)). W. Sinn (54) schließlich meinte, daß es sich um einen statistischen Mittelwert für die häufigste Kreislauftsituation des Menschen handelt. Wenn aber z.B. der periphere Widerstand erhöht wird, muß der Quotient $\Delta p_{s_m} / \Delta p_{max}$ ansteigen, ebenso auch das Verhältnis D/T, da ein verzögerter Abfluß und damit eine relativ wie absolut verlängerte Diastolendauer hieraus resultiert. Zur Erfassung dieses Zustandes wäre ein höherer Z-Wert, z.B. 0,7 erforderlich; Z ist aber in der Formel von Broemser-Ranke konstant. Allein dieser Korrekturfaktor deutet die Grenzen und Schwächen dieser Formel an.

Betrachten wir jetzt aber die Blutdruckamplitude, die in beiden Formeln verwendet wird und nach der Riva-

Rocci-Methode am Oberarm gemessen wird. Wie heute allgemein in der Medizin bekannt ist (E. Wetterer (35,64)), wird der primäre, während der Systole vom Herzen erzeugte Druckpuls durch Superposition mit reflektierten Wellen schon während der Austreibung im Anfangsteil der Aorta überhöht und nimmt mit wachsender Entfernung vom Herzen noch weiter zu. Der am Arm gemessene systolische Maximaldruck ist also zum Teil ein Produkt extrakardialer Faktoren. Da aber mit zunehmendem Alter durch Gefäßveränderungen etc. immer mehr die extrakardialen Einflüsse die systolische Druckhöhe bestimmen, nimmt einerseits die gemessene Druckamplitude zu, während andererseits die primäre vom Herzen erzeugte Druckamplitude nur gering oder überhaupt nicht wächst, vielleicht sogar abnimmt. Da die mit der Riva-Rocci-Methode registrierte Blutdruckamplitude eine möglichst gute Annäherung an die kardial erzeugte Druckamplitude darstellen soll, wird mit dem Alter durch die wachsende Divergenz zwischen der tatsächlichen und der registrierten Amplitude die Fehlbestimmung immer größer. Wir glauben, daß dies gerade für unser Alterskollektiv zutrifft (p = durchschnittlich 70 mmHg) und als die Hauptfehlerquelle mit 20 - 30 % bei der Bestimmung des Schlagvolumens angenommen werden muß.

Als nächstes Problem stellt sich die Frage nach dem effektiven Aortenquerschnitt, der eine Komponente des in die Formel eingehenden Windkesselvolumens darstellt. Der Aortenquerschnitt wird in der Regel aus den Tabellen von H. Frucht und S. Meiners entnommen. Diese Tabellen beruhen auf Zahlen von F. Suter; dessen Zahlenmaterial wiederum stützt sich auf die Untersuchungsergebnisse des Baseler Pathologen Roth, der in den Jahren 1881 - 1895 an 2719 Leichen dicht oberhalb des Aortenklappenansatzes den Umfang der Aorta gemessen hat. Suter (56) selbst wies schon auf eine Reihe von Mängeln hin, die die Ver-

wertbarkeit beeinträchtigen, z.B. sind in den Fällen, in denen der Umfang der Aorta normal erschien, Messungen oft unterblieben. Daneben konnte der Aortenquerschnitt durch die Meßtechnik selbst nicht mit der erforderlichen Genauigkeit festgelegt werden. Unter Berücksichtigung des Geschlechts konnte Suter eine verbesserte Annäherung seiner Werte an die tatsächlichen erreichen. H. Frucht (15) versuchte, diese Werte durch Einbeziehung der Körpergröße noch weiter zu verbessern. Da jedoch 70 Jahre nach der Erhebung durch den Pathologen Roth die Menschen relativ größer werden und relativ schneller wachsen, konnte trotz Berücksichtigung dieses Vorganges nur für 20 - 60 Jährige eine Verbesserung durch das Einbeziehen der Körpergröße erreicht werden. H. Frucht (15) selbst schrieb: "Ebenso kann die Größenbeziehung in den Altersgruppen von 70 - 90 Jahren nicht mehr als repräsentativ angesehen werden, da die dort stärker hervortretende Abnahme der Körperhöhe von der erreichten maximalen Größe abhängig sein muß. Wie sich die Änderung der maximalen Körperlänge auf die Größenabnahme der Greise auswirkt, ist unbekannt, ebenso der Einfluß dieses Vorganges auf die Relation Größe/Aortenumfang. Eine Verbesserung der Vorhersage durch die Berücksichtigung der Größe ist daher für die über 70 Jährigen nicht gesichert"... "Wenn der mittlere Blutdruck einen Einfluß auf den Aortenumfang hat, dann muß diese Art der Verteilung (Hauptmaximum zwischen 120 - 140 mmHg, 2. Maximum zwischen 160 - 190 mmHg, 3. zwischen 190 - 210 mmHg) zu einer Vergrößerung der mittleren Abweichung des Aortenumfangs im 7. Jahrzehnt führen. Dies ist tatsächlich der Fall".

Hallock und Benson (23) wanden ferner ein: "Die Altersabhängigkeit der Elastizität der Aorta, die sich in einem mit zunehmendem Alter geringer werdenden Volumenzuwachs bei gleichem Blutdruck auswirkt, bleibt unberück-

sichtigt".

H. Frucht resümierte daher: "Im 7. Jahrzehnt wirkt sich als 4. Faktor der zahlenmäßig ins Gewicht fallende Anteil von Menschen mit erhöhtem Blutdruck, im 8. Jahrzehnt die Größenabnahme der Greise so aus, daß demgegenüber der Einfluß der Körperhöhe auf den Aortenquerschnitt zurücktritt". In den Tabellen von Frucht und Meiners sind nur noch Werte bis zu 77 Jahren aufgeführt, für die Jahrgänge zwischen 60 - 77 gibt H. Frucht eine mittlere Abweichung der Einzelmessungen von $\pm 5\%$ an. Aus den bisher genannten Gründen und aus dem Umstand, daß die Aortenquerschnittswerte über 77 Jahren extrapolatorisch ergänzt werden müssen, glauben wir, daß sich dadurch ein Fehler für die Schlagvolumenberechnung von ungefähr 20 % ergibt.

Die fiktive Windkessellänge L , die in die Schlagvolumenformel mit eingeht, wurde von Wezler und Böger mit $L = \lambda/4 \times T/4$, von Broemser und Ranke mit $L = S$ ($= LVET$) $\times c$ angegeben. Unterdessen hat sich jedoch - durch viele Autoren (28, 34) bestätigt - die Meinung von O. Frank $L = \lambda/2$ durchgesetzt. Dies entspricht der Strecke Aortenklappe bis Fußspitze.

Bei der Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit bemerkte H. Jungmann (32), daß der Hauptanstieg von CPK und FPK auch bei gleicher Amplitude nicht unter dem gleichen Winkel verläuft, und daher durchschnittlich die Pulswellengeschwindigkeit um 5 % zu groß bestimmt wird; bei Kranken können noch größere Abweichungen beobachtet werden.

Da die Grundswingungsdauer im Alter immer schwächer ausgebildet wird, oft sogar fehlt, ist die Bestimmung von T_{fem} meist ungenau oder überhaupt nicht möglich. Dadurch kann das Schlagvolumen nach der Formel von Wezler und Böger häufig nicht berechnet werden. Gegenüber den bisher erwähnten Fehlerquellen sind Fehler bei der Ab-

messung der Herzzeiten oder das Konstantlassen der Blutdichte mit $\rho = 1,06 \text{ g/cm}^3$ gering einzustufen.

Abschließend ist zu erwähnen, daß selbst dann, wenn alle bisher genannten Schwierigkeiten vernachlässigt werden können, es sehr problematisch ist, mit den sphygmographischen Methoden im Alter das Schlagvolumen zu ermitteln. Die sphygmographischen Methoden erfassen nämlich nicht das Schlagvolumen ($V_s = V_{sp} + V_d$), sondern nur das Speichervolumen V_{sp} . Deswegen setzten Broemser und Ranke voraus, daß sich das Speichervolumen zum Durchflußvolumen V_d wie die Austreibungszeit zur Gesamtdiastole verhält; Wezler und Böger stellten dagegen die These auf: $V_{sp} / V_d = 1$. E. Wetterer (64, 68), Deuchar-Knebel (68) konnten diese Ansicht von Wezler annähernd bestätigen, allerdings nur bei 15 - 40 jährigen Probanden. Doch nimmt mit zunehmendem Alter durch die Dehnbarkeit des arteriellen Windkessels das Speichervolumen in unkontrollierbarer Weise zugunsten des Durchflußvolumens ab. K. Wezler (68) betonte daher: "Bei jedem stärkeren" Verlust der arteriellen Windkesselfunktion "muß damit gerechnet werden, daß der systolische Abstrom verhältnismäßig größer wird, so daß dann jede auf der Windkesseltheorie fußende Methode das Schlagvolumen nur mit einem unter Umständen erheblich größeren Fehler bestimmen läßt. Bei total aufgehobener Windkesselfunktion, also bei funktionell starren Arterien kann naturgemäß weder die Theorie des punktförmigen Windkessels noch die rein wellendynamische Analyse das Schlagvolumen ermitteln; die sphygmographischen Methoden haben hier ihre Grenzen erreicht".

H. Gräßner und H. Jungmann (21) konstatierten, daß in erster Linie die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen diese Methode beeinflussen und somit ihre Anwendung problematisch machen. Sie empfehlen deshalb, die sphygmographischen Methoden bei über 60 Jährigen nicht mehr anzuwenden.

Tatsächlich stehen auch unsere Ergebnisse, wie zu erwarten, mit diesen Erkenntnissen in vollem Einklang. Sowohl die Absolutwerte (teilweise über 200 ml) als auch die Tendenzen (starke Zunahme des Schlagvolumens mit dem Alter) sind mehr als unwahrscheinlich. Daneben treten extreme Streubreiten der Einzelmeßwerte auf (über 100 ml). Auf Grund unserer Ergebnisse und unserer ausführlichen Analyse sehen wir uns berechtigt, zu behaupten, daß durch die extreme Zunahme der Fehlerquellen - wir schätzen den rein methodischen Fehler weit über 50 % - und aus prinzipiellen Gründen eine Schlagvolumenberechnung mittels der sphygmographischen Methoden bei über 60 Jährigen illusorisch ist, und daß selbst im normalen Erwachsenenalter, bei sorgfältigster Durchführung der Methoden, der Fehler immerhin zwischen 20 - 30 % liegt.

Die weitere Möglichkeit, die sich uns bot, das Schlagvolumen auf unblutige Weise zu bestimmen, ist die impedanzkardiographische Schlagvolumenermittlung nach der Formel von W.G. Kubicek. In den letzten Jahren wurden sehr viele Vergleichsuntersuchungen zwischen den blutigen Methoden (Dyedilution, Thermodilution, Ficksches Prinzip etc.) und der Impedanzkardiographie angestellt. Bei diesem Vergleich wurden von den verschiedenen Untersuchern teilweise deutlich voneinander abweichende Korrelationen gefunden. - Die veröffentlichten Korrelationskoeffizienten liegen zwischen $r = 0,97$ (Lababidi 1971) und $r = 0,57$ (Hartung 1977). - Während auf dem Impedanzkardiographie-Symposium 1977 in Erlangen von U. Betz, U. Bastanier und R. Mocellin (3) keine Korrelation zwischen der Herzzeitvolumenberechnung nach dem Fickschen Prinzip und der Herzschlagvolumenregistrierung mit der Impedanzmethode nachgewiesen werden konnte, wurde von anderen Untersuchern - U. Kalkner (33), E. Hartung und

M. Segath (25), O.E. Durst, A. Weikl, R. Kessel und E. Lang (13) - die Impedanzmethode trotz häufig nicht allzu hoher Korrelationskoeffizienten als brauchbar beurteilt. Da einerseits die angewandten Vergleichsmessungen eigene Fehlermöglichkeiten in der Größenordnung von $\pm 10\%$ aufweisen (E. Hartung) und es andererseits auch nicht geklärt ist, inwieweit es zulässig ist, Minutenvolumina und die daraus gemittelten Schlagvolumina mit den von Herzaktion zu Herzaktion gemessenen Schlagvolumina zu vergleichen (R. Kessel), stimmen auch wir den Empfehlungen des Symposions zu, die Physiologen durch Grundlagenforschung bezüglich der Impedanzmethode in den nächsten Jahren über die Relevanz der Methode entscheiden zu lassen.

Auf die bisher bekannten Grundlagen der Impedanzkardiographie sind wir bereits ausführlich im methodischen Teil eingegangen. Wir sind überzeugt, daß die Impedanzänderungen durch die Blutverschiebungen im thorakalen Segment verursacht werden, daß möglicherweise die Querschnittsänderungen des Aortenwindkessels andere Einflüsse überdecken und daß auf das Schlagvolumen durch die Differentiation dZ/dt multipliziert mit der Auswurfzeit geschlossen werden kann.

Folgende Tatsachen sprechen für die Verwendbarkeit unserer mit dieser Methode ermittelten Ergebnisse:

1. Fast alle veröffentlichten Korrelationen liegen über $r = 0,50$, so daß sich eine gewisse Beziehung zum blutig gewonnenen Schlagvolumen nicht von der Hand weisen läßt.
2. Die Absolutwerte und Streubreiten der von uns registrierten Schlagvolumina stimmen mit den tatsächlichen Erwartungen überein.

3. Eine sichtbare Parallele besteht zwischen den Tendenzen und Schwankungen der Auswurffraktion nach Garrard und dem impedanzkardiographischen Schlagvolumen in allen Kollektiven.

Trotz der immer noch resultierenden Unsicherheit wollen wir jetzt unsere Ergebnisse zusammenfassen und interpretieren.

Bereits im 1. Kapitel haben wir berichtet, daß es sich am günstigsten erwies, eine Tangente an den steilsten Teil des Anstiegs der dZ/dt -Kurve anzulegen, sie mit der Nulllinie schneiden zu lassen und die Dauer der Austreibungszeit von diesem Zeitpunkt bis zum Beginn des II. Herztones zu bestimmen. Bei "idealen" Kurven fällt dieser Schnittpunkt mit dem normalen Schnittpunkt der dZ/dt -Kurve und der Nulllinie zusammen, ebenso das X-Tal mit dem Beginn des II. Herztones. Bei unseren älteren Menschen allerdings haben wir nur selten derart "ideale" Kurven. Da nun der Beginn des II. Herztones bereits jenseits des Aortenklappenschlusses liegt, ist einzusehen, daß die aus der dZ/dt -Kurve errechnete Auswurfzeit zu groß ist und es daher besser ist, die Austreibungszeit aus der CPK zu entnehmen.

Die 2. Frage, die sich uns stellte, war die Entscheidung, ob wir den in der Regel kürzeren vorderen Brustabstand l_B oder den mittleren Elektrodenabstand l zur Berechnung heranziehen sollten. Die Abmessung des hinteren Rückenabstandes war bei unserem Kollektiv ungenau und schwierig, da die meisten älteren Menschen eine Wirbelsäulenveränderung im Sinne der Kyphose, Kyphoskoliose, Morbus Bechterew etc. aufweisen. Die relativ größeren interindividuellen Schwankungen und die meist unerwartet großen Elektrodenabstände dorsal gegenüber ventral wurden durch folgende Umstände verursacht: Bestimmt man die Entfernung zwischen dem Elektrodenband 2 und dem Elektrodenband

3 am Rücken, so ergibt sich durch die Kyphose eine Ungenauigkeit, die wir durch die Bestimmung des lotrechten Abstandes zu korrigieren versuchten; außerdem verursacht die Lordose der Halswirbelsäule eine Lageverschiebung des Elektrodenbandes 2, so daß der am Rücken gemessene Abstand l_R allein aus diesem Grund wesentlich größer wird als l_B . - Da der mittlere Abstand

$$l = \frac{l_B + l_R}{2}$$

ist, wirkte sich diese Ungenauigkeit von l_R auf die Berechnung von l aus. Wir nehmen daher in unserem Fall an, daß l mit einem größeren Ablesefehler belastet ist und daß die effektive Länge des abgegriffenen Feldes mehr l_B entspricht, weil die Vergrößerung v.a. von der Biegung der Halswirbelsäule herrührt, der aber schon vom Querschnitt her gesehen in keiner Relation zum Thorax und damit zum eigentlichen Meßsegment steht. Ferner widersprechen die dadurch bewirkten größeren interindividuellen Schwankungen der Forderung, den Elektrodenabstand wegen der Vergleichbarkeit und der Auswirkungen auf die Formel bei allen Messungen möglichst konstant zu halten. Die Abbildung 4.2 bestätigt diese Annahme. Das Schlagvolumen HSV_{I_1} (berechnet mit l und T_4) hat gegenüber HSV_{I_2} (berechnet mit l_B und T_4) einen größeren Streubereich, wobei die Einzelwerte häufig den Erwartungsbereich weit überschreiten. Die Werte von HSV_{I_0} (berechnet mit l_B und der sphygmographischen LVET) liegen noch etwas niedriger als die Ergebnisse von HSV_{I_2} .

Auf Grund unserer Ergebnisse und Überlegungen können wir feststellen, daß es zur Ermittlung des impedanzkardiographischen Schlagvolumens im Alter am besten ist, den vorderen Brustabstand l_B und als Austreibungszeit den

Abstand vom Tangenten-Nulllinien-Schnittpunkt bis zum Beginn des II. Herztones, besser aber die aus der CPK ermittelte LVET zur Berechnung heranzuziehen.

Deshalb haben wir bei allen Überlegungen und Berechnungen HSV_0 als Schlagvolumen berücksichtigt.

Das Schlagvolumen sinkt mit zunehmendem Alter in allen Gruppen - mit Ausnahme der Gruppen der Kranken - während sich das Herzminutenvolumen, die Herzarbeit und die Herzleistung ab 82,5 Jahren stabilisieren. Bezieht man das Schlagvolumen auf die Körperoberfläche (Schlagvolumenindex SI), so verläuft der Abfall des Schlagvolumens nicht mehr gleichförmig, sondern exponentiell, und die Kurve der Gesunden berührt um 87,5 Jahre die Kurve der Kranken. Das Herzminutenvolumen bezogen auf das Körpergewicht bzw. auf die Körperoberfläche (Cardiac-Index CI) zeigt dagegen nach einem Abfall bis zu 77, 5 Jahren einen geradlinigen weiteren Verlauf, gleichzeitig kommt es zu einer Annäherung der Kurven der Kranken und der Gesunden.

Die Männer besitzen häufig ein größeres Schlagvolumen, jedoch ein kleineres Minutenvolumen pro kg Körpergewicht, während bei den Frauen im allgemeinen das umgekehrte Verhältnis zu beobachten ist; sie weisen ein durchschnittlich kleineres Schlagvolumen und ein größeres Minutenvolumen pro kg Körpergewicht auf.

K.J. Blumberger (8) traf einmal jenen guten Vergleich für das insuffiziente Herz: "Ein Schwächling (insuffizientes Herz) braucht längere Zeit (LVET), um einen Karren mit einer bestimmten Last (HSV) einen steilen Weg (Δp) hinaufzuziehen als ein Kräftiger und längere Zeit für eine steilere als für eine geringe Steigung (kompensierte Widerstandshypertrophie, Klappenstenosen). Reicht die Kraft überhaupt nicht mehr, so muß er entweder die Last (HSV) oder/und auf halbem Weg (Δp) aufgeben (dekompensierte

Hypertonie)".

Übertragen auf unsere Untersuchungsergebnisse läßt sich damit deutlich machen, daß die physiologisch gealterten Herzen der Gesunden zwischen 60 - 70 Jahren noch ein fast normales Schlagvolumen liefern und sich ihre Schwäche (Insuffizienz) nur durch die verlängerten systolischen Zeitintervalle anmerken lassen. Wir vermuten allerdings, daß alle Schlagvolumenwerte etwa um den gleichen Betrag, ca. 10 ml, zu groß gemessen wurden als den tatsächlichen entspricht und daß demzufolge die gesunden 60 - 70 Jährigen ein bereits geringfügig vermindertes Schlagvolumen um 60 ml und darunter auswerfen. Während die Änderungen in der zeitlichen Herzdynamik bei der Insuffizienz durch kompensatorische Vorgänge und nervös-hormonelle Einflüsse überspielt werden, verringert sich unaufhaltsam das Schlagvolumen mit steigendem Alter. Da dies begleitet wird von einer sich ständig verlangsamen- den Kontraktionsgeschwindigkeit, von einer abnehmenden Auswurf- fraktion und einem wachsenden röntgenologischen Herzquerdurchmesser, darf dieser Vorgang als Zeichen einer dahinsinkenden Herzkraft, einer Abnahme der Kontraktilität und der Funktionstüchtigkeit des Starling-Mechanismus gewertet werden.

Starling (8) bemerkte einmal: "Wenn das Herz ermüdet und seine Leistungsfähigkeit abnimmt, so erweitert sich das Herz bei gleicher Arbeit immer mehr und leistet diese Arbeit mit einem zunehmenden Aufwand von chemischer Energie. Höherer Füllungsdruck und -volumen sind die entscheidenden Hilfsquellen des insuffizienten Herzens".

Da das Herz aber über um so größere Reservekräfte verfügt, je geringer die Anfangsspannung ist, mit dem es den Ruhebedarf des Körpers bewältigt (8), sinkt die Reservekraft mit zunehmender Insuffizienz; denn durch die Steigerung der Anfangsspannung wird der Abstand zu noch größeren Leistungen verkürzt.

K. Wezler (65) findet am senilen Herzmuskel Verhältnisse, die einem stark ermüdeten Herzmuskel gleichkommen: die isotonischen und isometrischen Maxima sind verringert und abgeflacht, die Ruhedehnungskurven verlaufen steiler wegen der Erhöhung des Ruhetonus, des zunehmenden Elastizitätsverlustes und der Myofibrose des Herzmuskels. Durch die Verringerung und Abflachung der Unterstützungsmaxima und durch den steileren Verlauf der Ruhedehnungskurve wird die Abnahme der Reservekraft und der physiologischen Anpassungsbreite gekennzeichnet. Daher führte K. Wezler (65) weiter aus: "Im eigentlichen Greisenalter kommt es zu einer merklichen Einschränkung oder zu einem partiellen Verlust der physiologischen Anpassungsbreite besonders der linken Kammer. Dies wird gekennzeichnet durch die Unfähigkeit ein normales oder vergrößertes Schlagvolumen gegen einen erhöhten Aortendruck restlos auszuwerfen und systolisch den Kammerdruck zu erzeugen, dessen Höhe dem in einem u.U. abnorm starren arteriellen Windkessel abnorm steil ansteigenden, systolischen Aortendruck, voll entspricht". Eine weitere Überlegung muß hier angeführt werden. Normalerweise paßt sich der Herzmuskel bei ständig vorhandener arterieller Druckerhöhung (es genügen dabei 10 - 20 mmHg), aber gleichzeitig ausreichender Nahrungs- und Sauerstoffversorgung, der erhöhten Belastung durch Hypertrophie des linken Ventrikels an. Wird aber oberhalb eines kritischen Herzgewichtes oder aus anderen Gründen die Versorgung unzureichend, dann weicht die Hypertrophie einer Dilatation bzw. Atrophie.

Fassen wir unsere Überlegungen noch einmal kurz zusammen:

Das abnehmende Schlagvolumen wird in erster Linie durch die schwindende Herzkraft bedingt. Mit Hilfe des Starling-Mechanismus, also durch Steigerung der Anfangsspan-

nung, versucht das insuffiziente Herz, eine normale Leistung aufrechtzuerhalten und verzichtet dadurch auf die Möglichkeit zur physiologischen Anpassung und zur Entwicklung von Reservekräften. Irgendwann erschöpft sich aber auch dieser Mechanismus, zumal das hypertrophische Wachstum durch relative Verminderung der Eigenversorgung einer Dilatation und Atrophie weicht.

Natürlich wird die Schlagvolumenverminderung auch bis zu einem gewissen Grad durch den steigenden Vaguseinfluß bis zum 80. Lebensjahr mitbedingt. Dieser Vaguseinfluß kommt im Minutenvolumen noch deutlicher zum Ausdruck. Nach K. Wezler steht das Herzminutenvolumen während des ganzen Lebens in einem bestimmten Verhältnis zum Grundumsatz (65). Daher vermutete er, daß das stetige Absinken des Grundumsatzes in den späteren Lebensjahrzehnten von einem absinkenden Minutenvolumen begleitet wird.

Wir interpretieren unsere Ergebnisse folgendermaßen: Zunächst nehmen die Herzleistung und das Minutenvolumen stärker ab als der Grundumsatz; um das 80. Lebensjahr wird dadurch ein kritisches Minimum der peripheren Blutversorgung erreicht, dessen Unterschreitung den Organismus gefährden würde. Ab 80 beobachtet man eine Frequenzsteigerung, da das Herz nicht mehr in der Lage ist, das Zeitvolumen durch Erhöhung des Schlagvolumens zu vergrößern oder konstant zu halten (Reservekräfte fehlen), und infolgedessen wird ab diesem Zeitpunkt das HMV auf einem bestimmten Niveau gehalten. Durch Frequenzsteigerung und das weitere Absinken des Grundumsatzes wird somit in den letzten 3 Altersgruppen die abnehmende Herzleistungsfähigkeit auf den anspruchsloser werdenden Organismus einreguliert. - Da im menschlichen Körper eine strenge Beziehung zwischen Körperoberfläche und Energie- bzw. Grundumsatz besteht

(J. Pichotka (35)) können der Schlagvolumenindex SI und der Cardiac-Index CI unsere Interpretationen bestärken. Zwar sinkt auch das Schlagvolumen im Verhältnis zur Körperoberfläche mit zunehmendem Alter, doch zeigt das Herzminutenvolumen zur Oberfläche schon ab 77,5 Jahren ein eindrucksvolles, konstantes Verhältnis auf.

Auch das Körpergewicht haben wir zum HMV in Beziehung gesetzt, da nach O.H. Gauer (19) mit Hilfe des Körpergewichts - wegen der eindeutigen Beziehung zwischen HMV und Körpergewicht - eine bessere Standardisierung erreicht wird als durch die Körperoberfläche und, vereinfachend betrachtet, 1 kg Körpergewicht einem bestimmten Körpervolumen entspricht. Aber auch dieses Verhältnis verdeutlicht, daß der zunächst starke Abfall um das 80. Lebensjahr abgefangen wird. Somit wird nach 80 das Körpervolumen, das 1 kg Körpergewicht entspricht, pro Minute von einer gleichbleibenden Blutmenge durchflossen.

Ein wichtiger Aspekt ist ferner die Tatsache, daß die Männer trotz relativ größerer Schlagvolumina bezogen auf das Körpergewicht ein kleineres Blutvolumen pro Minute fördern als die Frauen.

Schließlich ist zu bedenken, daß die Herzarbeit - streng genommen - auf den mittleren systolischen Aortendruck (also nicht $0,43 \times \Delta p$, sondern $0,66 \times \Delta p$) und die Herzleistung nur auf die Systole zu beziehen sind. Wir haben jedoch bewußt Arbeit und Leistung auf den Gesamtpuls bezogen. - Unsere Ergebnisse beweisen, daß nach dem 80. Lebensjahr die Herzarbeit und -leistung pro Pulsschlag fast konstant gehalten werden.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen einer Langzeitstudie untersuchten wir 211 Personen des Wohnstiftes Erlangen-Rathsberg im Alter von 65 bis 95 Jahren mit Hilfe der Mechano-, Impedanz- und Phonokardiographie sowie eines Thoraxröntgenbildes, um direkte und indirekte Hinweise auf die Dynamik und den Kontraktionsverlauf des Herzens im Alter zu erhalten. Folgende Ergebnisse konnten gewonnen werden:

1. Die Tendenz von relativ verlängerten systolischen Zeitintervallen in den untersten Altersgruppen hin zu deutlich vom Normwert verkürzten Zeiten in den obersten Altersgruppen ergibt sich für die Umformungsphase und Austreibungszeit, deren Abweichung vom Normwert (bezogen auf Geschlecht und Frequenz), den Austreibungszeitindex und die relative Austreibungszeit. Die Gesunden weisen längere systolische Zeiten auf als die Kranken.
2. Die Elektromechanische Latenzzeit verlängert sich eindeutig mit dem Alter.
3. Die Kontraktionsgeschwindigkeit und die Auswurffrac-tion haben ihre niedrigsten Werte in den Gruppen der Kranken. Sie nehmen mit dem Alter deutlich ab.
4. Der Herzquerdurchmesser und dessen Abweichung vom Normwert steigen im Alter, bei den Kranken und Männern mehr als bei den Gesunden und Frauen.
5. Das impedanzkardiographisch ermittelte Schlagvolumen und der Schlagvolumenindex ergeben eine deutliche Abnahme im Alter mit niedrigeren Werten der Kranken gegenüber den Gesunden.
6. Der Cardiac-Index, das Herzminutenvolumen, die Herzarbeit- und Herzleistung zeigen bei den Gesunden zunächst eine abnehmende Tendenz und stabilisieren sich dann ab 82,5 Jahren, während sie bei den Kranken weiter abnehmen.

7. Gegenüber den Frauen zeigen die Männer niedrigere Herzminutenvolumina bezogen auf das Körpergewicht, kleinere Austreibungszeitindices und Auswurfffraktionen, kleinere Gipfel- und Halbgipfelzeiten der CPK, dagegen deutlich größere Werte der Elektromechanischen Latenzzeit und der RZ-Zeit sowie der Gipfelzeit der Impedanzkurve.
8. Die Ergebnisse der indirekt ermittelten Druckanstiegsgeschwindigkeit, der Relaxationsgeschwindigkeit und des Heather-Indexes, sowie der sphygmographisch bestimmten Schlagvolumina nach Wezler-Böger und Broemser-Ranke verdeutlichen die Unbrauchbarkeit dieser Methoden im Alter.
9. Alle indirekt ermittelten Meßgrößen weisen darauf hin, daß sich die Hämodynamik auch bis in die höchsten Altersgruppen von 65-95 Jahren im Sinne einer kontinuierlichen Abnahme der myokardialen Kontraktionsfähigkeit verändert.

SCHLUSSFOLGERUNG

Abschließend sei ein Gesamtüberblick auf unsere Ergebnisse und deren Interpretation gestattet.

Wenn wir uns vor Augen halten, daß die jüngsten in unserem Untersuchungskollektiv Personen sind, die den sogenannten Lebensknick nach Lang, Wezler, Reindell und König bereits hinter sich haben und kurz vor dem Abschluß ihrer normalen mittleren Lebenserwartung stehen, dann darf es uns nicht wundern, daß wir bereits zu diesem Zeitpunkt ein gealtertes und müdes Herz vorfinden.

Unser Alterskollektiv spiegelt also einen Abschnitt im menschlichen Lebenszyklus wider, den W. Frey (65) treffend als den Zeitpunkt der Rückbildungsvorgänge am Altersherz bezeichnet. Diese Rückbildungsvorgänge betreffen natürlich nicht nur das Herz allein, sondern den

Organismus als Ganzes. Jenseits dieses Knickes also, von dem ab das Herz den "langen Weg nach unten" zu beschreiten hat, ist das Herz zwar gewillt, ein normales Blutvolumen auszuwerfen, aber es hat nicht mehr die Kraft zu jener jugendlichen Kurzleistung. Die impulsartige Leistungsphase wird mehr in eine Form der Dauerleistung umgewandelt. Das Herz verteilt die zu leistende Arbeit über die fast gleichmäßig verlängerten systolischen Zeitintervalle, um dadurch etwas Kraft zu sparen. Der Zustand ähnelt dem Stadium II der dekompenzierten Hypertonie nach Blumberger, ohne daß dabei aber eine tatsächliche Hypertonie vorliegt. Diese Dauerleistung hat eine relative Verkürzung der Ruhe- und Versorgungszeit zur Folge. Schon W. Sinn (54) hat auf den Zusammenhang zwischen verkürzter Lebenserwartung und dem chronischen Mangel des Herzens an "automatischer Ruhezeit" hingewiesen. Da ferner die Gefäßveränderungen unaufhaltsam weiterschreiten und einer zunehmenden Überlastung des Herzens gleichkommen, wird in den Jahren bis 80 die Vagotonie verstärkt, und damit bei gleichbleibender Arbeitszeit die Erholungs- und Versorgungsphase verlängert. Gleichzeitig wird der Sauerstoff- und Energiebedarf gesenkt und der Kontraktionsablauf bei unverändert langer Arbeitszeit weiter verlangsamt, so daß nur noch ein kleineres Schlagvolumen ausgeworfen werden kann. Somit wird auf Kosten der peripheren Blutversorgung eine maximal noch mögliche Schonung des Herzens erreicht. Diese Schonung ist notwendig, da das Pulsvolumen infolge des Dehnbarkeitsverlustes des arteriellen Windkessels bei gleichzeitiger Abnahme des Schlagvolumens extrem sinkt und es ohne diese Schonung durch die fortschreitende Coronarsklerose zu einer relativen Minderversorgung des Herzens kommen würde. Die Abnahme des Schlagvolumens ist aber nicht nur auf den verstärkten vagotonen Einfluß zurückzuführen,

sondern ebenso wie die sinkende Kontraktionsgeschwindigkeit und Auswurffraktion durch die abnehmende Kontraktilität unter gleichzeitig maximaler Ausschöpfung, teilweise sogar Erschöfung des Starling-Mechanismus bedingt. Daß sich die Funktion der Faserausgangslänge erschöpft und sich durch zunehmenden Verlust des diastolischen Herztonus eine Dilatation des Herzens entwickelt, könnte durch den größer werdenden Herzquerdurchmesser zum Ausdruck kommen. Die Herzinsuffizienz nimmt also bis zum 80. Lebensjahr trotz der oben beschriebenen Schonung zu. Um 80 tritt eine einschneidende Wende ein, wir betrachten diesen Zeitpunkt auch als Übergang des alternen Herzens zum Greisenherzen.

Die Relation des Herzminutenvolumens zur Körperoberfläche und zum Energie- und Grundumsatz bleibt schon vor dem 80. Lebensjahr konstant. Auch das Verhältnis der Blutmenge, die pro Minute durch 1 kg Körpergewicht gepumpt wird, ist von diesem Zeitpunkt an unverändert. Nach 80 (82,5 Jahren) pendeln sich dann auch das Herzminutenvolumen, die Herzarbeit und die Herzleistung auf ein bestimmtes Niveau ein. Die Vermutung liegt nahe, daß um 80 die Herzleistung und damit die periphere Blutversorgung ein Minimum erreichen, das nicht weiter unterschritten werden darf, wenn nicht eine akute Minderversorgung des Organismus auftreten soll. Während des ganzen Lebens steht nach K. Wezler das Minutenvolumen in einem bestimmten Verhältnis zum Grundumsatz. Aus vielen Befunden ist bekannt, daß der Grundumsatz im Alter fast kontinuierlich vermindert wird. Nun nimmt aber offenbar das Minutenvolumen bis kurz vor dem 80. Lebensjahr relativ stärker ab als der Grundumsatz, um dann wieder in ein harmonisches Verhältnis zum Grundumsatz zu treten. Die Stabilisierung des Herzminutenvolumens, der Herzarbeit und der Herzleistung, damit die Sicherung einer ausreichenden Blutversorgung des Organismus und das Wie-

derherstellen eines tragbaren Verhältnisses zum Grundumsatz, kann das Herz nur noch durch eine Frequenzsteigerung erkaufen. Diese Frequenzsteigerung erhöht den Sauerstoffbedarf und verkürzt die Ruhe- und Versorgungsphase relativ stärker als die Arbeitsphase. Bei erhöhtem Sauerstoffbedarf wird also das Herz schlechter versorgt und zusätzlich drosselt die zunehmende Coronarsklerose die Blutzufuhr zum Herzmuskel. Schließlich benötigt das insuffiziente Herz wegen Energieausnutzungsstörungen ein höheres Sauerstoffangebot, und deshalb könnte ein verstärkter Sauerstoffbedarf nur noch durch eine Steigerung der Coronardurchblutung gedeckt werden (Alella (8)). Das Greisenalter dürfte also von einer chronischen, coronaren Minderdurchblutung begleitet sein. Dies würde mit der asymptomatischen Verlaufsform der coronaren Herzerkrankung nach E. Lang (44) übereinstimmen. Mit dem Kompensationsmechanismus der Frequenzsteigerung, die zwar eine ausreichende Sauerstoff- und Energieversorgung des Organismus sichert, allerdings auf Kosten der eigenen Energieversorgung, tritt das Herz in die vermutlich letzte Phase ein. Nicht hypertrophische und dilatorische Herzerweiterung, sondern atrophischer Herzmuskelschwund charakterisieren das Greisenalter, wie die Verkleinerung des Herzquerdurchmessers andeutet. Das durch alle Altersgruppen und über alle Kompensationsmechanismen abnehmende Schlagvolumen, ebenso auch die sich verlangsamende Kontraktionsgeschwindigkeit und die sich verringemde Auswurf-fraction, sind Hinweise für eine kontinuierliche Verminderung der Kontraktilität und für eine Zunahme des Funktionsverlustes der Faserausgangslänge, also Zeichen der kontinuierlich fortschreitenden Herzinsuffizienz. Über unser Alterskollektiv hinaus kann nur spekuliert werden, daß das sinkende Schlagvolumen nicht nur durch eine Steigerung der Frequenz, sondern v.a. auch durch eine weitere Verminderung des Grundumsatzes kompensiert

wird, so daß der endgültige Zusammenbruch noch relativ hinausgezögert werden kann. - Das Greisenalter zeigt gewisse Parallelen zum Stadium III der dekompensierten Hypertonie (stark verkürzte LVET, UP; erheblich verlängerte PEP, EML, Q-1; erheblich vermindertes HSV) nach Blumberger (4, 5, 7) und Hensler (27). Auch hier ist nicht die Hypertonie die entscheidende Ursache, obwohl der systolische Druck durchschnittlich etwas über 160 mmHg liegt. Außerdem wird die fortschreitende Herzinsuffizienz im Alter durch eine zunehmende Einschränkung der physiologischen Anpassungsbreite des Herzens durch Erschöpfung des Starling-Mechanismus und durch den Verlust weiterer Kompensationsmechanismen charakterisiert.

Ein wichtiger Gesichtspunkt, der auch die Richtigkeit unserer Ergebnisse unterstützt, ist die einerseits eindeutige Differenzierung der Kurven der Kranken von denen der Gesunden in den unteren 3 Altersgruppen und andererseits die Annäherung jenseits des 80. Lebensjahres. Dies ist begreiflich, da das Kollektiv der Gesunden im Alter von der geschilderten, zunehmenden Herzinsuffizienz nicht verschont bleibt, kurz gesagt, das Herz eines gesunden Menschen mit steigendem Alter immer schwächer und somit schließlich insuffizient wird. In den unteren Alterskollektiven der Kranken dagegen findet man durchschnittlich Herzen, die in ihrem Zustand durchschnittlich 80 - 90 jährigen Herzen von Gesunden entsprechen. Mit anderen Worten sind dies extrem vorgealterte Herzen. Nur ist in diesem Alter der Grundumsatz noch nicht so stark abgesunken wie bei den 90 Jährigen, und damit ist die Kluft zwischen den Bedürfnissen des Organismus und der Leistungsfähigkeit des Herzens wesentlich deutlicher ausgeprägt. Die Ausgangssituation ist hier also ungünstiger als die eines 90 jährigen Herzens, bei dem der Organismus anspruchsloser

ist und sich an die Minderleistung des Herzens angepaßt hat.

Wie aber ist der häufige Anstieg der Kurven der Kranken ungefähr bis zum 80. Lebensjahr zu erklären ?

Auch dies läßt sich leicht ergründen, wenn man die Zusammensetzung der einzelnen Altersgruppen dieser Kranken betrachtet. Die untersten Gruppen werden häufig noch von Herzen belastet, deren Zustand bei weitem schlechter ist als die ältesten von uns registrierten Herzen. Es versteht sich von selbst, daß diese Herzen eine wesentlich verkürzte Lebenserwartung haben. Durch die natürliche Auslese wird dieser Anteil bei den Kranken immer geringer. Man könnte also sagen, während die Gruppen der Gesunden durch die fortschreitende Insuffizienz "kränker" werden, "gesunden" die Gruppen der Kranken durch die natürliche Selektion. Der Unterschied zwischen Gesunden und Kranken nivelliert sich immer mehr. So wird die Trennung in gesund und krank in den höchsten Altersgruppen schwierig, und daher werden meist nur noch "Endzustände" in die Gruppe der Kranken eingereiht. Aus diesem Grund sinkt die Kurve der Kranken manchmal wieder ab.

Bei den meisten von unseren Ergebnissen zeigt sich ein Geschlechterunterschied. Die Männer besitzen trotz Korrektur eine relativ längere PEP, eine kürzere LVET, eine kleinere Auswurffrac tion, ein größeres enddiastolisches Volumen, einen größeren Herzquerdurchmesser und trotz des größeren Schlagvolumens kleinere Minutenvolumina bezogen auf das Körpergewicht. Die Herzen der Männer haben also durchschnittlich eine ausgeprägtere Herzinsuffizienz als die Frauen, oder anders ausgedrückt, die Herzen der Männer sind um Jahre vorgealtert - durchschnittlich etwa um 10 Jahre -. Schließlich steht auch die Herzleistung in einem schlechteren Verhältnis zum

Körpervolumen als bei den Frauen. Daß unter den Männern nicht relativ mehr Kranke anzutreffen sind als bei den Frauen, bestätigt die Tab. 1. Demnach kann es sich bei den Männern nur um relativ kränkere Herzen handeln.

Unsere Ergebnisse und deren Interpretation erhielten wir mit Hilfe von indirekten Meßmethoden, die allein nicht genug Beweiskraft besitzen. Wir wollen sie deshalb nur als diskutabile Hinweise verstanden wissen, die durch direkte, exaktere Messungen bestätigt werden müßten.

Wie wir bereits im statistischen Teil ausführten, bleibt auch ungeklärt, inwieweit unser Kollektiv für alle älteren Menschen über 60 Jahre repräsentativ sein kann.

Tabelle 2

Frauen	Q-1	ICT	PEP	LVEI	QS ₂	D	T	PEPI	LVEII	QS ₂ I	$\frac{LVEI}{T}$	$\frac{LVEI}{rel}$	$\frac{LVEI}{PEP}$	ΔPEP	$\Delta LVEI$
	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec							msec	msec
I	$\bar{x}$ 61 s 10	49 14	108 14	296 30	403 28	480 93	883 114	142 16	413 17	548 16	336 19	102,2 6,6	2,80 0,53	+ 2,3 15,3	-13,8 16,1
II	$\bar{x}$ 65 11	43 13	108 16	301 30	409 32	519 169	927 196	142 16	416 18	550 16	330 37	102,9 6,3	2,86 0,51	+ 2,9 16,2	-11,5 16,1
III	$\bar{x}$ 62 s 13	46 13	108 13	298 27	400 27	512 129	912 150	141 15	410 20	543 23	328 35	101,4 6,9	2,80 0,46	+ 2,6 14,7	-14,9 19,9
IV	$\bar{x}$ 66 s 12	42 12	108 17	309 31	417 28	567 140	984 161	139 18	415 22	548 19	318 35	103,4 7,8	2,97 0,69	+ 1,9 17,5	-10,1 21,8
V	$\bar{x}$ 66 s 10	50 13	116 19	297 22	413 26	522 103	935 107	148 19	408 21	550 26	321 37	100,9 7,1	2,63 0,45	+10,3 18,9	-18,6 22,1
VI	$\bar{x}$ 68 s 10	39 4	107 10	281 15	388 11	464 67	852 64	142 12	402 15	536 16	329 24	98,34 5,1	2,68 0,35	+ 1,8 11,6	-23,5 14,6

Männer

I	$\bar{x}$ 57 s 10	66 13	122 21	307 41	429 32	593 94	1022 126	152 21	408 33	554 17	301 26	101,1 11,0	2,58 0,71	+13,1 20,7	- 5,5 32,7
II	$\bar{x}$ 67 s 11	37 9	105 9	271 29	376 28	510 133	886 150	139 10	389 22	522 20	310 36	94,0 7,7	2,61 0,41	+ 1,4 9,6	-23,9 22,2
III	$\bar{x}$ 65 s 10	46 11	111 7	302 31	413 33	675 148	1088 149	140 8	397 32	530 34	281 43	98,2 10,2	2,69 0,25	+ 2,8 7,4	-17,1 32,0
IV	$\bar{x}$ 64 s 18	49 13	115 24	284 38	399 30	581 134	980 149	146 26	390 32	530 26	293 39	95,2 10,9	2,62 0,85	+ 9,1 25,3	-22,7 32,1
V	$\bar{x}$ 68 s 9	43 12	111 13	273 18	384 11	471 105	855 114	147 14	394 15	533 11	322 34	95,7 5,0	2,50 0,43	+ 4,0 13,5	-15,5 12,6

Gesamt	EML	EML	UP	GZ _{CPK}	HGZ	PEP _{imp}	GZ _{imp}	I ₁	I ₂	I ₃	I ₄	RZ	ps	pd	pm
	msec	%	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	mmHg	mmHg	mmHg
I	$\bar{x}$ 29 σ 7	48 12,4	31 10	207 47	42 18	97 24	57 14	348 38	379 49	306 25	334 36	116 24	146 25,2	85 12,3	111,2 16,6
II	$\bar{x}$ 35 σ 10	54 13,0	31 9	176 51	34 15	102 16	59 17	335 39	367 46	300 34	327 40	119 19	156 18,4	85 10,8	115,1 12,4
III	$\bar{x}$ 39 σ 10	63 14,2	23 11	188 42	35 11	96 17	58 17	344 42	373 54	310 28	337 40	113 20	156 22,1	85 11,6	115,3 14,6
IV	$\bar{x}$ 48 σ 11	74 11,2	17 9	192 54	38 16	100 20	55 13	348 41	383 49	312 36	347 43	114 24	162 21,2	81 9,7	116,2 12,7
V	$\bar{x}$ 49 σ 7	75 9,9	18 9	175 46	33 8	101 19	53 11	339 41	372 49	304 26	335 37	105 19	167 24,8	84 10,0	120,1 15,3
VI	$\bar{x}$ 54 σ 9	80 5,2	14 3	179 16	31 5	103 17	52 15	317 24	354 23	283 15	333 24	113 19	163 22,1	86 13,9	118,1 15,4
Gesund															
I	$\bar{x}$ 26 σ 8	42 11,4	36 10	211 44	38 12	97 26	61 16	-	-	311 20	-	123 25	142 16,6	81 8,6	107,6 10,2
II	$\bar{x}$ 35 σ 8	54 11,0	32 8	197 41	39 18	101 14	62 19	-	-	305 24	-	123 18	152 14,6	83 7,9	112,8 9,5
III	$\bar{x}$ 37 σ 9	64 14,7	22 11	190 43	35 10	92 14	58 18	-	-	317 27	-	111 18	156 15,3	83 9,6	115,2 10,6
IV	$\bar{x}$ 48 σ 10	78 10,3	13 8	196 46	35 12	99 17	59 15	-	-	311 36	-	119 22	153 21,1	79 11,0	110,4 13,5
V	$\bar{x}$ 50 σ 8	78 12,0	15 8	173 62	32 7	98 15	55 12	-	-	307 25	-	107 23	153 23,1	81 10,8	112,7 15,1
VI	$\bar{x}$ 52 σ 7	80 5,3	13 3	175 13	28 2	99 25	56 17	-	-	285 12	-	116 2	157 10,4	83 20,2	114,9 15,9

Tabelle 3

Frauen	EML		EML		UP		UP		GZ _{CPK}		HGZ		PEP _{imp}		GZ _{imp}		T ₁		T ₂		T ₃		T ₄		RZ		ps		pd		pm	
	msec	%	msec	%	msec	%	msec	%	msec	%	msec	%	msec	%	msec	%	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	msec	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	
I	28	46	33	55	207	43	93	57	344	369	329	112	144	85	110,5	17,8																
	8	12,4	10	12,9	49	19	23	13	36	44	25	33	22	26,5	13,2																	
	34	54	31	46	188	36	103	56	342	370	334	118	155	83	114,0	11,8																
	9	13,0	9	13,0	46	17	17	14	36	40	31	35	17	17,3	10,4																	
	38	63	24	37	189	36	94	57	347	375	337	110	158	86	116,9	14,3																
	10	15,1	12	15,1	41	11	18	17	42	35	29	40	19	21,7	11,4																	
II	48	74	17	27	196	39	98	54	354	388	351	110	163	81	116,7	11,4																
	12	10,6	8	10,4	51	14	16	13	40	49	34	42	17	19,4	8,5																	
	49	77	17	22	176	32	101	51	348	380	340	102	168	84	120	16,1																
	7	10,0	10	9,6	46	5	19	11	35	43	24	34	16	26,4	9,9																	
	53	78	15	22	180	32	109	44	314	349	334	107	165	85	118,4	17,2																
	11	4,5	2	4,7	18	6	16	11	30	29	15	29	21	27,4	16,8																	
Männer																																
I	33	59	23	41	211	36	123	53	376	438	367	143	155	85	115,1	0,6																
	5	1,5	5	1,5	39	11	8	24	38	46	27	42	27	15,0	5,0																	
	37	54	30	46	143	28	98	67	318	345	308	122	158	82	118,3	14,2																
	11	12,0	8	12,0	52	7	14	21	44	60	36	49	26	21,9	14,8																	
	42	65	23	36	184	32	106	63	326	359	339	126	146	78	106,7	13,6																
	8	8,9	7	8,9	48	8	12	19	40	55	28	44	21	21,8	9,8																	
II	49	77	17	22	178	36	105	59	330	371	336	126	160	82	115,0	16,4																
	9	13,0	12	12,2	61	19	29	13	40	49	38	47	35	26,6	12,9																	
	46	68	22	33	170	36	99	57	304	333	309	113	165	85	120,5	14,4																
	7	6,61	5	7,0	54	13	21	11	50	68	29	48	28	20,4	12,2																	
	56	85	12	15	176	31	91	67	323	363	331	125	158	88	117,6	17,2																
	5	1,5	5	1,5	39	11	8	24	38	46	27	42	27	15,0	5,0																	

Gesamt	pd/ICT	HSV/LVET	EF	Heath I, mV/sec	HF cm ²	QuD cm	HF _{rel} %	QuD _{rel} %	ThD/QuD	HMV 1/min
I	$\bar{x}$ 6	1817,6 476,8	192,7 61,9	0,656 0,097	19,41 7,63	12,73 0,98	- 4,9 14,93	- 0,8 7,92	2,10 0,22	3,81 1,22
II	$\bar{x}$ 6	2161,1 563,1	191,9 59,7	0,662 0,090	18,36 6,89	12,68 1,45	- 8,2 14,52	- 0,4 10,82	2,99 0,21	3,71 1,13
III	$\bar{x}$ 6	1926,2 556,2	185,5 66,8	0,661 0,082	19,76 7,80	12,78 1,04	- 7,1 14,56	+ 1,7 8,85	2,04 0,42	3,49 1,25
IV	$\bar{x}$ 6	1801,5 427,8	173,1 56,5	0,660 0,122	17,97 7,19	13,0 1,11	- 3,2 14,67	+ 4,6 10,67	1,96 0,21	3,22 1,18
V	$\bar{x}$ 6	1741,4 635,2	172,8 60,3	0,621 0,113	20,1 7,03	13,1 0,98	- 6,5 9,71	+ 2,4 8,34	1,99 0,34	3,29 1,11
VI	$\bar{x}$ 6	2092,1 412,6	141,8 58,7	0,614 0,086	14,45 9,08	13,4 1,20	- 8,8 6,06	- 1,1 0,62	1,97 0,16	2,84 1,33
Gesund										
I	$\bar{x}$ 6	1940,1 416,6	225,3 62,3	0,690 0,067	21,11 7,79	12,27 0,20	- 11,0 4,65	- 2,9 2,89	2,16 0,24	4,49 1,16
II	$\bar{x}$ 6	2275,8 455,2	217,0 57,0	0,685 0,073	19,93 6,73	12,33 1,41	- 12,2 11,59	- 1,2 10,51	2,16 0,24	4,14 1,18
III	$\bar{x}$ 6	1771,6 398,7	196,8 66,1	0,678 0,058	21,72 7,77	12,76 0,78	- 9,3 8,70	+ 1,8 7,90	1,98 0,19	3,77 1,24
IV	$\bar{x}$ 6	1718,0 475,2	194,3 72,8	0,658 0,084	18,50 7,83	12,49 0,70	- 11,6 10,93	+ 0,2 6,02	2,05 0,19	3,64 1,40
V	$\bar{x}$ 6	1623,6 708,5	183,3 46,0	0,656 0,078	21,52 4,77	12,68 0,66	- 11,3 5,48	+ 2,2 9,09	2,07 0,16	3,69 0,85
VI	$\bar{x}$ 6	1820,3 269,4	178,3 58,3	0,640 0,079	19,27 11,58	13,35 1,20	- 8,8 6,06	- 1,1 0,62	1,97 0,16	3,66 1,45

Tabelle 4

Frauen		pd/ICT mmHg/sec	HSV/ _L VET ml/sec	EF	Heath I. ml/sec	HF cm ²	QuD cm	HF _{rel} %	QuD _{rel} %	ThD/QuD	HMV l/min
I	$\bar{x}$ s	1898,8 456,7	185,3 59,1	0,663 0,094	21,03 6,93	92,9 7,90	12,37 0,44	- 1,9 15,45	- 0,6 8,72	2,08 0,19	3,73 1,17
II	$\bar{x}$ s	2064,0 535,1	192,7 61,9	0,671 0,091	20,26 6,68	87,4 15,52	12,31 1,20	-10,4 14,0	- 1,5 10,66	2,07 0,20	3,82 1,13
III	$\bar{x}$ s	1961,0 581,7	178,0 64,2	0,661 0,086	20,68 7,88	89,7 11,41	12,82 0,90	- 4,7 12,27	+ 3,7 7,63	1,93 0,17	3,43 1,24
IV	$\bar{x}$ s	1839,9 412,5	167,9 58,9	0,674 0,099	19,03 6,92	91,3 13,38	12,91 0,78	- 2,1 14,64	+ 4,4 10,35	1,92 0,16	3,21 1,23
V	$\bar{x}$ s	1646,2 665,8	156,1 57,4	0,623 0,122	20,69 7,63	89,8 11,26	12,68 0,87	- 4,0 10,25	+ 0,9 9,32	1,94 0,14	2,96 1,03
VI	$\bar{x}$ s	2207,2 474,7	146,2 74,6	0,625 0,080	17,2 10,34	82,2 -	12,5 -	-13,1 -	- 1,6 -	1,86 -	3,04 1,67
Männer											
I	$\bar{x}$ s	1330,1 291,5	237,1 76,3	0,616 0,130	9,67 2,65	91,3 7,81	13,63 1,43	-14,6 8,80	- 2,0 1,30	2,15 0,32	4,32 1,62
II	$\bar{x}$ s	2436,2 571,3	189,6 55,2	0,635 0,079	12,95 4,16	111,1 20,60	13,67 1,68	- 2,7 15,10	+ 2,3 11,3	2,16 0,23	3,4 1,10
III	$\bar{x}$ s	1741,8 362,1	224,7 70,0	0,659 0,055	15,0 5,69	91,3 18,25	12,77 1,05	-16,7 19,51	- 6,8 8,87	2,31 0,33	3,81 1,34
IV	$\bar{x}$ s	1792,8 575,4	187,9 47,9	0,611 0,078	15,03 7,37	101,1 15,19	13,23 1,13	- 6,4 14,91	+ 5,0 11,90	2,06 0,29	3,25 0,76
V	$\bar{x}$ s	2074,9 418,1	231,1 22,6	0,615 0,086	18,04 4,47	101,7 7,55	13,95 0,55	-13,2 3,44	+ 6,52 3,07	2,06 0,21	4,45 0,40

Gesamt:	HSV _B	HSV _W	HSC _{I₁}	HSV _{I₂}	HSV _{I₀}	SI	F	HMV/kg	CI	Ha	HL
	ml	ml	ml	ml	ml	ml/2 _m	l/sec	l/min kg	l/min m ²	Wsec	W
I	$\bar{x}$ 6	98,4 34,6	52,2 14,3	70,6 33,9	59,5 21,9	58,3 23,0	35,09 13,8	67,7 9,7	0,061 0,023	2,30 0,75	0,855 0,346 0,931 0,301
II	$\bar{x}$ 6	113,0 28,8	55,2 12,8	70,2 22,8	58,1 18,4	55,8 18,4	32,98 11,4	67,8 11,8	0,059 0,022	2,19 0,73	0,859 0,283 0,952 0,285
III	$\bar{x}$ 6	105,9 27,4	63,9 16,7	74,7 26,2	57,4 21,7	54,8 21,8	33,47 13,5	65,2 10,0	0,056 0,023	2,14 0,80	0,826 0,305 0,896 0,325
IV	$\bar{x}$ 6	125,6 46,4	91,7 36,2	70,6 22,1	54,2 17,8	52,5 17,9	32,86 11,0	62,4 9,4	0,054 0,022	2,00 0,74	0,815 0,308 0,834 0,316
V	$\bar{x}$ 6	122,1 38,0	- -	67,0 22,5	51,9 18,7	50,3 17,9	34,45 14,6	66,3 8,2	0,055 0,023	2,04 0,67	0,804 0,316 0,873 0,317
VI	$\bar{x}$ 6	107,8 37,7	39,7 8,1	56,3 22,8	40,9 16,4	40,4 7,8	25,56 10,9	70,1 5,8	0,049 0,021	1,79 0,81	0,627 0,273 0,734 0,345
Gesund											
I	$\bar{x}$ 6	105,3 34,2	44,3 5,5	- -	- -	69,8 24,2	41,49 13,5	66,1 7,0	0,072 0,020	2,68 0,63	1,003 0,289 1,073 0,301
II	$\bar{x}$ 6	114,6 24,2	55,4 13,4	- -	- -	64,0 17,2	38,38 11,1	65,8 9,9	0,069 0,025	2,49 0,83	0,973 0,264 1,034 0,276
III	$\bar{x}$ 6	109,8 25,5	67,8 19,6	- -	- -	58,3 19,5	35,77 12,3	64,3 8,3	0,059 0,021	2,22 0,70	0,881 0,275 0,942 0,281
IV	$\bar{x}$ 6	117,5 42,2	97,96 36,9	- -	- -	56,6 20,9	34,09 12,2	63,4 10,9	0,060 0,025	2,22 0,89	0,818 0,341 0,869 0,384
V	$\bar{x}$ 6	107,4 25,1	- -	- -	- -	55,4 13,2	33,97 7,9	68,4 7,5	0,058 0,020	2,23 0,46	0,846 0,263 0,859 0,319
VI	$\bar{x}$ 6	112,9 30,9	45,2 -	- -	- -	49,8 19,9	30,53 13,8	73,5 1,3	0,049 0,021	2,23 1,00	0,760 0,333 0,930 0,409

Tabelle 5

Frauen		HSV _W	HSV _B	HSV _{I₁}	HSV _{I₂}	HSV _{Io}	SI	f	HMV/kg	CI	Ha	HI
		ml	ml	ml	ml	ml	ml/m ²	1/sec	l/min kg	l/min m ²	Wsec	W
I	♀	96,1 34,3	47,1 9,9	70,1 26,9	57,2 20,3	55,5 20,6	34,07 12,3	69,1 9,4	0,062 0,022	2,29 0,71	0,801 0,279	0,899 0,269
II	♀	113,3 29,2	53,4 13,9	71,5 21,4	58,0 18,6	57,4 19,4	35,07 11,7	67,2 12,4	0,064 0,022	2,33 0,73	0,861 0,300	0,959 0,293
III	♀	105,2 26,4	58,7 8,7	71,3 24,0	55,1 20,7	52,3 20,7	32,92 13,7	66,9 9,5	0,057 0,024	2,16 0,82	0,819 0,305	0,891 0,322
IV	♀	125,5 47,3	89,6 40,9	69,6 22,3	53,8 18,4	52,1 18,6	33,34 11,8	62,5 9,6	0,055 0,024	2,06 0,81	0,814 0,318	0,836 0,344
V	♀	120,6 41,5	-	68,7 21,9	48,2 19,0	46,6 18,4	31,21 12,0	65,0 7,8	0,053 0,023	1,91 0,69	0,741 0,319	0,784 0,299
VI	♀	112,1 46,5	33,9 -	56,8 29,0	41,8 20,7	42,4 21,8	27,96 12,4	70,8 5,1	0,056 0,023	1,99 0,95	0,659 0,341	0,784 0,434

Männer

I	♂	112,2 40,3	72,7 -	97,6 48,1	73,5 30,4	74,8 34,9	41,17 23,4	59,3 7,7	0,061 0,032	2,36 1,12	1,178 0,597	1,119 0,479
II	♂	110,8 29,6	61,9 3,0	71,1 19,7	52,3 14,2	51,3 15,0	27,06 3,2	69,3 10,6	0,045 0,018	1,81 0,63	0,818 0,232	0,936 0,273
III	♂	109,4 33,5	95,4 22,3	92,6 31,5	69,3 23,9	68,2 23,7	36,38 12,7	56,1 7,8	0,051 0,020	2,04 0,72	0,931 0,328	0,909 0,347
IV	♂	126,1 45,2	94,7 32,9	73,2 21,9	55,6 16,6	53,5 16,2	30,44 9,6	62,3 9,0	0,049 0,014	1,83 0,46	0,798 0,292	0,828 0,232
V	♂	127,7 26,1	-	86,6 11,9	65,7 9,7	63,2 7,8	44,95 19,1	71,1 9,2	0,057 0,020	2,50 0,32	1,022 0,212	1,187 0,114
VI	♂	99,3	45,4	55,2	39,0	36,3	20,78	68,6	0,036	1,39	0,563	0,636

Tabelle 6

Krank	Δ PEP	Δ LVET	EML msec	%EML	UP msec	%UP	GZCPK msec	QuD _{rel} %	RZ msec	HSV _{IO} mL	SI mL/m ²	HMV 1/min	HMV/kg 1/min kg
I	$\bar{x}$ s	+ 8,1 18,2	-19,0 16,3	31 6	52 11,4	27 9	49 13,4	203 51	+ 0,21 9,56	111 24	29,26 11,7	3,19 0,94	0,052 0,022
II	$\bar{x}$ s	+ 4,4 15,1	-18,9 17,5	35 11	53 13,0	30 10	47 13,0	157 53	- 1,03 11,20	116 21	23,02 9,4	3,37 0,98	0,046 0,016
III	$\bar{x}$ s	+ 7,7 15,3	-22,0 21,9	41 10	62 15,9	24 12	38 13,9	184 42	+ 1,54 9,84	115 23	30,60 14,5	3,26 1,44	0,053 0,026
IV	$\bar{x}$ s	+ 3,8 21,6	-14,6 25,4	49 12	73 11,3	19 9	27 11,3	189 58	+ 6,89 11,77	112 25	31,33 10,9	3,03 0,92	0,052 0,021
V	$\bar{x}$ s	+11,3 22,1	-20,2 22,6	47 6	73 8,2	20 10	27 8,2	177 33	+ 2,76 8,39	103 15	34,79 18,07	2,97 1,24	0,051 0,024
VI	$\bar{x}$ s	+ 2,64 11,3	-26,7 15,9	56 11	80 6,4	14 2	20 6,4	182 22	- -	110 2	20,59 5,5	2,02 0,59	0,039 0,006

Tabelle 6

Krank	pd/ ICT	HSV/LVET	EF	Heather Index	HF	HF _{rel}	CI	Ha	HL	ps	pd	pm
	mmHg/sec	mL/sec		mV/sec	cm ²	%	l/min m ²	Wsec	W	mmHg	mmHg	mmHg
I	$\bar{x}$ 6	163,1 47,6	0,626 0,113	17,86 7,50	100,5 17,56	- 1,03 18,06	1,96 0,69	0,720 0,247	0,802 0,247	150 31,1	87 14,7	114,6 20,4
II	$\bar{x}$ 6	168,8 53,2	0,636 0,096	16,91 6,86	96,0 21,09	- 6,50 14,80	1,91 0,50	0,747 0,264	0,862 0,271	159 21,0	86 13,0	117,3 14,4
III	$\bar{x}$ 6	178,1 79,5	0,638 0,103	19,05 7,50	92,4 16,25	- 4,65 18,40	1,97 0,91	0,765 0,331	0,834 0,367	156 26,9	86 13,7	116,1 18,5
IV	$\bar{x}$ 6	164,1 44,6	0,660 0,135	17,75 7,0	98,8 15,16	+ 1,58 14,65	1,90 0,66	0,802 0,292	0,818 0,234	168 20,2	83 8,8	119,4 11,7
V	$\bar{x}$ 6	150,4 77,8	0,614 0,107	18,97 8,50	98,8 12,90	- 0,80 11,10	1,89 0,78	0,770 0,363	0,795 0,348	177 23,2	86 8,6	124,9 14,3
VI	$\bar{x}$ 6	105,2 34,9	0,580 0,098	9,63 1,45	- -	- -	1,35 0,26	0,494 0,150	0,538 0,122	175 29,2	91 8,5	126,4 15,5

LITERATURVERZEICHNIS

1. W. Auinger: Zur Frequenzabhängigkeit der Austreibungszeit. 2. Kreislaufforschung, Bd. 54, S. 227, 1965.
2. L. Bette, N. Sternitzke, H. Schieffer, W. Hoffmann, P. Doenecke: Bedeutung der Impedanzkardiographie für die Bestimmung des Herzzeitvolumens und der indirekten Kontraktilitätsparameter in Ruhe und unter ergometrischer Belastung. Herz/Kreisl. 8, Nr. 8, S. 454 - 457 (1976).
3. U. Betz, U. Bastanier, R. Mocellin: Analyse der Impedanzkardiographie als Methode zur quantitativen Bestimmung des Herzzeitvolumens: Bericht über vergleichende Messungen mit dem Fick'schen Prinzip und Überlegungen zum Meßobjekt der Impedanzkardiographie. Symposium Impedanzkardiographie Erlangen, 1977.
4. Kj. Blumberger: Was sagt das Größenverhältnis Austreibungszeit/Anspannungszeit über die Arbeit des Herzens aus ?
Klin. Wschr. 1941, 681 - 685, 708 - 711.
5. Kj. Blumberger: Die Dynamik des insuffizienten linken Herzens.
Klin. Wschr. 1948, 353 - 357.
6. Kj. Blumberger: Die Wirkungen des peripheren Kreislaufs auf die zeitliche Dynamik des Herzens beim Menschen.
Verh. deut. Gesell. f. Kreislaufforschung, 1956.

7. Kj. Blumberger, H. Linke: Innere Medizin in Praxis und Klinik. 1957, Medica-Verlag, S. 278 - 319, 417 - 432, 472 - 489, 652 - 656, 440.
8. Kj. Blumberger: Die Herzinsuffizienz.
Klinik der Gegenwart; Bd. 6, S. 1, (1958).
9. Bohnenkamp: Pflügers Archiv 196, 275 (1922).
10. A. Cerletti, W. Weissel: Zur Frage der elektromechanischen und elektropressorischen Latenz sowie der sogenannten Anspannungszeit des Herzens. 2. Kreislaufforschung, Bd. 41, S. 241 - 250, (1952).
11. W.J. Comeau, P.D. White: A critical analysis of standard methods of estimating heart size from roentgen measurement.
Am. J. Roentgenol. 47: 665 - 677, May 1942.
12. E. David: Physikalische und physiologische Voraussetzungen.
Symposion Impedanzkardiographie, Erlangen, 1977.
13. O.E. Durst, A. Weikl, R. Kessel, E. Lang: Kineangiographische Vergleichsmessungen mit der Impedanzkardiographie.
Symposion Impedanzkardiographie, Erlangen, 1977.
14. C.K. Friedberg: Erkrankungen des Herzens. Die Herzvergrößerung. Bd. I, S. 157 - 168, Thieme-Verl. 1972.

15. H. Frucht: Der Aortenquerschnitt des Menschen in Abhängigkeit vom Alter, Geschlecht, Körpergröße und mittlerem Blutdruck.
Zeitschrift f. Kreislaufforschung, Bd. 42, S. 401 (1953).
16. E. Gadermann: Kreislaufregulation bei der Dystrophia musculorum progressiva (Erb.).
Zeitschrift f. Kreislaufforschung, S. 538 (1951).
17. U. Gärtner, A. Schief, I. Reutsch: Impedanzkardiographie im Rahmen der kardiologischen Intensivmedizin.
Herz/Kreislauf 7, Nr. 4 (1975), 187 - 193.
18. L. Garrard, A.M. Weissler, H.T. Dodge: The relationship of alteration in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease.
Circulation, Vol. 42, S. 455 (1970).
19. O.H. Gauer, W. Trautwein, H.P. Koepchen: Physiologie des Menschen, Bd. 3, Herz und Kreislauf.
Urban u. Schwarzenberg 1972.
20. W. Gebhardt: Tonus und Kontraktilität des menschlichen Herzens.
Verh. der deutschen Gesellschaft für innere Medizin, Bd. 70, S. 57 (1964).
21. H. Gräßner, H. Jungmann: Einfluß von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Krankheiten auf die Schlagvolumenbestimmung nach Wezler und Böger, Broemser und Ranke.
Ztschr. Kreislauff. Bd. 54, S. 777 (1965).

22. K. Hafeneder: Die veränderte Kreislaufdynamik im Alter und ihre Rückwirkung auf die röntgenologische Herzgefäßfigur, Mechano-kardiographie und Impedanzkardiographie. (noch in Vorbereitung)
23. Ph. Hallock, J. Benson, I. clin. invest. 16, 539 (1937) zit. nach M. Bürger a.a.O. S. 130.
24. J. Hamacher: Messung der Steilheit des isometrischen Druckanstiegs im linken Ventrikel zur Differenzierung nach kardialem und vaskulärem Wirkungsanteil. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. u. Pharmakologia, Bd. 244, 429 - 441 (1963).
25. E. Hartung, M. Segath: Schlagvolumenbestimmung mit der Impedanzkardiographie-Vergleichsmessungen nach kardio-chirurgischen Eingriffen. Symposium Impedanzkardiographie, Erlangen, 1977.
26. L.W. Heather: A comparison of cardiac output values by the impedance cardiograph and dye dilution techniques in cardiac patients, in development and evaluation of an impedance cardiographic system to measure cardiac output and other cardiac parameters. NASA Report (7/1/68 - 6/30/69). Contract NAS 9 - 4500: 247 (1969).
27. L. Hensler: Zur Frage der Umformungs- und Anspannungszeit des Herzens bei Hypertonie. Cardiologia; Bd. 27, S. 257 - 262 (1955).

28. E.J. Hickel, H. Jungmann: Ztschr. Kreislauff. Bd.49,
S. 401, 1030, 1033 (1960).
29. F.J. Hodges, J.A.E. Eyster: Estimation of trans-
verse cardiac diameter in man.
Arch. Int. Med. 37: 707 - 714, May 1926.
30. K. Holldack: Die Bedeutung der Umformungs- und
Druckanstiegszeit für die Herzdynamik.
Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 198,
S. 71 - 90 (1951).
31. K. Holldack: Atlas und Lehrbuch der Phonokardio-
graphie (Thieme-Verl. 1974).
32. H. Jungmann: Kritisches zur Pulskurvenregistrie-
rung und ihrer Auswertung.
Ztschr. f.d. ges. exp. Medizin, Bd. 122,
S. 60 (1953).
33. U. Kalkner: Betrag zu vergleichenden Untersuchungen
mehrere Methoden zur Bestimmung des Herzzeit-
volumens.
Symposion Impedanzkardiographie, Erlangen 1977.
34. E. Kapal, F. Martini, H. Reichel, E. Wetterer:
Über die Zuverlässigkeit der bisherigen Bestim-
mungsart der Pulswellengeschwindigkeit. - Unter-
suchungen über die stehende Welle im arteriellen
System des Menschen.
Ztschr. f. Biologie Bd. 104, S. 75; S. 256;
S. 429 (1951).
35. W.D. Keidel: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
Georg Thieme Verlag 1973.

36. G. Keller: Die Impedanzkardiographie-Meßanordnung,
Untersuchung, Auswertung.
Symposion Impedanzkardiographie, Erlangen, 1977
37. E. Knapp, A. Aigner, P. Baumgartl, E. Raas: Zu Fragen der Frequenzabhängigkeit systolischer Kreislaufzeiten und daraus berechneter Indices.
Ztschr. Kreislauff. Bd. 61, S. 492 (1972).
38. E. Knapp: Die Impedanzkardiographie.
Wiener klin. Wschr. 88, Heft 17 (1976).
39. W. Koenig: Klinisch-physiologische Untersuchungsmethoden.
Georg Thieme Verl. (1972).
40. A.B. Landry, A.V.N. Goodyer: Rate of rise of left ventricular pressure.
The American Journal of Cardiology. Vol. 15, 660, May 1965.
41. E. Lang: Einfluß der Pulsfrequenz auf die Kontraktionsphasen des Herzens.
2. Kreislauff., Bd. 54, S. 479 - 488, (1965).
42. E. Lang: Meßverfahren zur Bestimmung der zeitlichen Herzdynamik.
Herz/Kreisl., Nr. 2, S. 80 - 88 (1970).
43. E. Lang, O.E. Durst, A. Weikl, P. Denkl, R. Kessel, W. Wieluch, K.v. Niedner: Die Impedanzkardiographie. Bedeutung der Methode und ihre Grenzen
Münch. med. Wschr., 116 (1974), Nr. 39.

44. E. Lang, M. Hubmann: Die systolischen Zeitintervalle in Abhängigkeit vom Lebensalter. (noch nicht gedruckt)
45. M.I.M. Noble: Probleme in the definition of contractility in terms of myocardial mechanics.
Europ. J. Cardiol. 1, 209 (1973).
46. M.I.M. Noble: Die Beurteilung der Kontraktilität des Herzens.
Sandorama (1976).
47. O.F. Ranke: Die Theorie der physikalischen Schlagvolumenbestimmung.
Verh. d. deutschen Ges. f. Kreislauff., 15.Tagung, S. 149 (1949).
48. H. Reindell, E. Schildge, H. Klepzig, W. Kirchhoff: Kreislaufregulation.
S. 109 (1955).
49. H. Reindell und König: Regensburger Fortbildungskurs (1963).
50. H. Sarre: Klinik und Therapie der Hyper- und Hypotonie.
Verh. d. deutschen Ges. f. Kreislauff., 15.Tagung, S. 146 (1949).
51. J. Schmidt: Das alternde Herz im Röntgenbild.
Symposiumsband der 1. Ärztetagung in der Präklinischen Geriatrie vom 18. - 20.9.1972,
Erlangen, Herausgeber E. Lang, J. Schmidt.

52. C.F. Sherman, E.F. Ducey: Cardiac mensuration.
Am. J. Roentgenol. 51: 439 - 443, April 1944.
53. W. Siegenthaler: Klin. Pathophysiologie.
Georg Thieme Verl., 1976.
54. W. Sinn: Neue Aspekte zu den Methoden der physikalischen Kreislaufanalyse. Aus: Die Funktionsdiagnostik des Herzens. 5. Freiburger Symposium. Autor H. Klepzig, Springer Verl. (1958).
55. H. Stollreiter: Austreibungszeit und Schlagvolumen als Gradmesser der Leistungsbreite des Herzmuskels.
Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 198,
S. 526 - 557 (1951).
56. F. Suter: Archiv der exp. Pathologie, Bd. 39,
289 - 332 (1897).
57. G. Tempel, S. Jelen, Th.-O. Schmidt, G. Vogel:
Impedanzkardiographie zur Beurteilung verschiedener Hydratationszustände.
Med. Welt, Bd. 27, Heft 32 (1976).
58. H.E. Ungerleider: Cardiac enlargement.
Radiology. S. 129 (1947).
59. A.v. Ungern-Sternberg, C.J. Schuster, H.J. Gilfrich,
B. Pawera, H. Rieder: Vergleichende hämodynamische, impedanzkardiographische und Blutspiegel-Untersuchungen nach einmaliger intravenöser Digoxingabe.
Inn. Med. 3, 195 - 201 (1976).

60. A.M. Weissler, W.S. Harris, C.D. Schoenfeld:
Systolic time intervals in heart failure
in man. Circulation 37, 149 (1968).
61. A.M. Weissler, S. Willard, M.D. Harris, C.D. Schoen-
feld: Bedside technics for the evaluation of
the ventricular function in man.
American Journal of Cardiology, Vol. 23 (1969),
S. 577.
62. A.M. Weissler, C.L. Garrard: Systolic time inter-
vals in cardiac disease I.
Mod. Conc. Cardiovasc. Disease 40, 1 (1971).
63. A.M. Weissler, C.L. Garrard: Systolic time inter-
vals in cardiac disease II.
Mod. Conc. Cardiovasc. Disease 40, 5 (1976).
64. F. Wetterer, Th. Kenner: Grundlagen der Dynamik
des Arterienpulses.
Springer Verl. 1968.
65. K. Wezler: Altersanpassung im Kreislauf.
Ztschr. f. Altersforschung, Bd. 3, S. 199
(1942).
66. K. Wezler: Die Anwendung der physikalischen Methoden
der Schlagvolumenbestimmung.
Verh. d. deutsch. Ges. f. Kreislauff., 15. Ta-
gung, Anhang S. 27 (1949).
67. K. Wezler: Verh. d. deutsch. Ges. f. Kreislauff. 38,
129 (1949).

68. K. Wezler: Die Beurteilung der sphymographischen Methoden für die Beurteilung von Herz und Kreislauf. Aus: Die Funktionsdiagnostik des Herzens. 5. Freiburger Symposion. Autor H. Klepzig, Springer Verl. (1965).
69. J. Zissler: Zur Anwendung des sphymographischen Verfahrens bei der klinischen Kreislaufuntersuchung. Arch. f. Kreislauff., Bd. 19, S. 58 (1953).

LEBENS LAUF

Als Tochter des Chefarztes Dir.Dr.Otto Schloth und seiner Ehefrau Inge, geborene Winkler, wurde ich am 18. November 1953 in Nürnberg geboren. Im Anschluß an die Volksschulen in Engelthal und Hersbruck besuchte ich seit 1964 das neu-sprachliche Gymnasium in Hersbruck.

Abitur 1973.

Seit 1973 widmete ich mich dem ärztlichen Studium an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen. Mein Studium beendete ich nach 12 Semestern im Oktober 1979 mit der Ärztlichen Prüfung.

Seit Januar 1980 bin ich als Assistenzärztin der Chirurgie im Kreiskrankenhaus Hersbruck tätig.

Erlangen, im Mai 1980

